Nr. 8. 24. lutego 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Dr. Anna ELJASZ. Lwów.

Stan niepobudliwości skóry na bodźce wywołujące pokrzywkę.

Pod wpływem najnowszych zdobyczy w zakresie etjologji i patogenezy chorób skórnych skłaniamy się do poglądu, że większości dermatoz nie można uważać za jednostki chorobowe, tylko za odczyny skórne, zależne jakościowo i ilościowo od właściwości skóry. Stąd różne osobniki mogą różnie oddziaływać na te same bodźce, z drugiej strony różne bodźce mogą wywoływać jednakowe odczyny u tego samego osobnika; szczególnie interesujące są przypadki, w których odczyn ten przybiera postać współistniejącego schorzenia skórnego *(isomorpher Reizeffekt* w znaczeniu Kreibicha). Powyższe fakty, wynikające ze spostrzeżeń klinicznych, otwarły nowe możliwości studjowania dermatoz doświadczalnie wywołanych. Jasnem jest, jak ważne znaczenie ma to zagadnienie dla wyjaśnienia pochodzenia wykwitów i postaci dermatoz. Klasycznym przykładem tego jest sztuczne wywoływanie łuszczycy. Ze spostrzeżeń bardziej znanych należy przytoczyć: wywoływanie wykwitów płaskiego liszaja czerwonego *(lichen ruber planus)* przez zadziałanie pewnych czynników, zwłaszcza toksycznych, występowanie odczynu tuberkulinowego w postaci elementów postaciowych rumienia wysiękowego wielopostaciowego *(erythema exsudativum multiforme)* w okresie pełnej wysypki tego schorzenia, i t. d. Dzięki dotychczasowym badaniom nad sztucznem wywoływaniem wykwitów skórnych zarysowują się wyraźnie różnice między dwiema ich grupami: podczas gdy wykwity elementarne dadzą się wywołać na każdej skórze prawidłowej, wykwity charakterystyczne dla pewnych dermatoz mogą powstać tylko u niektórych osobników, t. j. u tych, u których pewna dermatoza istnieje w stanie jawnym albo utajonym.

Najczęstszym przedmiotem badań był wykwit pokrzywkowy, przedewszystkiem spowodu łatwości wywołania bąbla pokrzywkowego przy użyciu różnych czynników, szczególnie zaś środków farmakologicznych, mających własności „urtikarjogeniczne" — pokrzywko-twórcze, t. zn. że bąbel, powstający po śródskórnem wstrzyknięciu środka z tej grupy nie odpowiada rozmiarami ilości płynu wprowadzonego, lecz, rosnąc i rozszerzając się, znacznie je przekracza. Zdolność oddziaływania pokrzywką na bodźce chemiczne, zwłaszcza zaś morfinę jest uważana za tak stałą właściwość skóry prawidłowej, że wprowadzono dla niej metody pomiaru. Mam tu na myśli badanie farmakodynamiczne skóry Groëra i Hechta. Ponieważ w ostatnich czasach pojawiło się w polskiem piśmiennictwie dermatologicznem kilka prac na ten temat, uważam za wskazane zboczyć nieco od przedmiotu mojej pracy, aby poddać rozpatrzeniu niektóre tezy Groëra i Hechta, dotyczące zagadnienia pokrzywki.

Przedewszystkiem nierozstrzygnięty dodziśdnia spór o istotę pokrzywki nie pozwala na stosowanie wprowadzonych przez tych autorów określeń „działanie eksudatywne", albo „limfagogiczne". Należy używać niczego nieprzesądzającego określenia „pokrzywko - twórcze działanie — urtikarjogeniczne". Następnie nasuwają się wątpliwości, czy odczyn morfinowy może być istotnie miarą i wskaźnikiem własności urtikarjogenicznych skóry. *Według podziału Brucka,* który należy nieco zmodyfikować zgodnie z naszemi obecnemi pojęciami, rozróżniamy pokrzywkę 1) pochodzenia zewnętrznego, 2) wewnętrznego 3) dermograficzną pokrzywkę jako grupę odrębną, niedającą się zaliczyć do żadnej z obu poprzednich kategoryj. Pierwszą grupę nazwałabym fizjologicznym odczynem pokrzywkowym w odróżnieniu do obu pozostałych grup pokrzywki patologicznej, która jest najczęściej wyrazem swoistego uczulenia; wykwit pokrzywkowy jest uważany wprost za jeden z typów odczynu uczulenia. Otóż metoda Groëra i Hechta mogłaby być tylko miarą fizjologicznych własności urtikarjogenicznych skóry u człowieka zdrowego, zawodzi natomiast w zupełności w stosunku do pokrzywki patologicznej. Osobnik, dostający pokrzywki po zjedzeniu wieprzowiny nie musi wykazywać szczególnie silnych odczynów morfinowych, bo jego skóra oddziałuje pokrzywką tylko wskutek zetknięcia się z alergenem swoistym. Również niema podstawy do przypuszczenia, że osobniki z dermografizmem pokrzywkowym będą szczególnie silnie oddziaływać na morfinę, bo wspomniana anomalja, według ogólnie dziś przyjętej teorji Lewisa polega na nadmiernem wytwarzaniu się substancji *H* z uszkodzonych komórek naskórka, nie zaś na wzmożonej pobudliwości układu naczyniowo-ruchowego.

Eksperymentalne potwierdzenie tych dedukcyj czysto logicznych znajdujemy w pracach Hoffmanna, Plannera, Sollmana, Pilchera i in., oraz w moich własnych doświadczeniach, przeprowadzanych na materjale skórnym. Ograniczę się do przytoczenia kilku przykładów. Według spostrzeżeń Plannera i Hoffmanna, osobniki z pokrzywką samorodną wykazywały naogół słabe odczyny morfinowe. Sollman i Pilcher znajdowali silne odczyny morfinowe u osobników z cienką i obficie ukrwioną skórą, bez względu na współistniejące schorzenie, co mogę również potwierdzić na podstawie własnych spostrzeżeń. W ogólności zawodzą wszelkie próby ustalenia związku między istniejącem schorzeniem skórnem a wynikami badania farmakodynamicznego, gdyż w zakresie każdej większej dermatozy spotyka się odczyny o typach krańcowo odmiennych. Wracam do właściwego tematu mojej pracy. Jak zaznaczyłam, oddziaływanie skóry na pewne bodźce bąblem pokrzywkowym jest tak stałą i fizjologiczną właściwością skóry prawidłowej, jak np. zaczerwienienie pod wpływem podwyższonej ciepłoty, albo zblednięcie pod wpływem zimna. Przedmiotem moich badań było zagadnienie, kiedy i w jakich warunkach skóra prawidłowa traci własność oddziaływania na bodźce urtikarjogeniczne — „pokrzywko-twórcze". Występowanie stanu niepobudliwości skóry na bodźce „urtikarjogeniczne" jest faktem niewątpliwym, stwierdzonym doświadczalnie. Zanim omówię owe doświadczenia, wspomnę kilka słów o zjawiskach, dla których stan ten stanowi najprawdopodobniejsze wytłumaczenie hipotetyczne, t. j. 1) przenikanie środków urtikarjogenicznych w skórze, 2) ostre odgraniczenie bąbla pokrzywkowego. Proces przenikania środków farmakologicznych w skórze staje się dostępny dla obserwacji, jeżeli użyje się środków wywołujących zmianę zabarwienia w skórze, a więc zwężających i rozszerzających naczynia. Do tych ostatnich należą środki urtikarjogeniczne. Obie grupy obejmują ciała, których działanie dynamiczne nie jest współmierne. Należy zatem wyrazić zdziwienie, że tak poważny eksperymentator, jak Lewis, wypowiada twierdzenie o jednakowej szybkości przenikania środków zwężających i rozszerzających naczynia, przyczem opiera je na porównaniu histaminy w stężeniu 1:300 i adrenaliny w stężeniu 1:1000. W celu obserwowania procesów przenikania w skórze należy używać takich środków, które wywołują zmianę w zabarwieniu skóry przez zwężenie albo rozszerzenie naczyń. Do tej ostatniej grupy należą środki urtikarjogeniczne. Otóż uderza różnica w rozmiarach — jaka zachodzi pomiędzy polem anemicznem powstającem pod wpływem adrenaliny, a plamą wazomotoryczną, wywołaną przez środki urtikarjogeniczne. W przebiegu moich doświadczeń niejednokrotnie zauważyłam, że w sąsiedztwie bąbla głównego pojawiają się niekiedy drobne bąble grudkowe (folikularne), odgraniczone, albo połączone z wielkim bąblem wypustką. Z tego spostrzeżenia wypływają dwa wnioski: 1) ostre odgraniczenie bąbla nie jest następstwem ustania procesu przenikania, 2) środek urtikarjogeniczny może przenikać w skórze prawidłowej, nie wywołując w niej zmian klinicznych. Szerokość sfery niepobudliwej w otoczeniu bąbla wynosi kilka milimetrów. Poza nią pobudliwość skóry może być prawidłowa, a nawet wzmożona, jak o tem świadczą doświadczenia Töröka, który w otoczeniu bąbla wywoływał odczyny wzmożone, albo też odczyny pokrzywkowe przy użyciu ciał, które w zwykłych warunkach nie mają własności urtikarjogenicznych. Stan niepobudliwości skóry w otoczeniu bąbla należałoby uważać za wyraz działania dynamicznego środka urtikarjogenicznego i przyjąć, że środki te działają w dwóch antagonistycznych fazach: początkowo wywołują zwiększenie, potem zmniejszenie przepuszczalności naczyń.

Jak wspomniałam wyżej, stan niepobudliwości skóry na bodźce urtikarjogeniczne nie jest przypuszczeniem, skonstruowanem dla mniej albo więcej prawdopodobnego i przekonywującego wytłumaczenia pewnych niejasnych zjawisk, lecz faktem, stwierdzonym doświadczalnie: można go wywołać przez zastosowanie różnych czynników. Przedmiotem mojej pracy są dwie grupy doświadczeń: wywoływanie stanu niepobudliwości 1) przez poprzednie wstrzyk-

nięcie w tem miejscu środka urtikarjogenicznego, 2) przez przerwanie krążenia.

1. Wiele pisano i dyskutowano na temat zachowania się odczynu pokrzywkowego w miejscu poprzedniego zastosowania środka urtikarjogenicznego. Stąd też nie będę się dłużej zatrzymywać nad tą grupą doświadczeń i ograniczę się do podkreślenia tych faktów, na które będę się powoływać w następującej serji.

Jak wiadomo, działanie środków urtikarjogenicznych zmienia sposób oddziaływania skóry na bodźce urtikarjogeniczne. Fakt ten, jakoteż przelotny charakter odczynu pokrzywkowego, przypominającego zachowanie się odczynu przyśpieszonego, nasuwa podobieństwo z procesami alergji, co skłoniło autorów do opracowywania sprawy pokrzywki według schematów, używanych do analizy zjawisk alergji. W ten sposób ujęła zagadnienie pokrzywki szkoła Töröka. A więc starano się wykazać ciała wzmacniające i osłabiające odczyn pokrzywkowy w wyciągach skóry z osłabioną, albo wzmocnioną pobudliwością, w płynie uzyskanym z bąbli osłabionych, albo wzmocnionych, i t. d. Jednakże istnieją także inne sposoby tłumaczenia tych zjawisk.

Badania nad zmienionym odczynem skóry pod wpływem poprzedniego zadziałania środka urtikarjogenicznego doprowadziły do licznych sprzeczności i niejednolitych wyników, co, mojem zdaniem, tłumaczy się niedostatecznem precyzowaniem warunków doświadczalnych. Z tego względu w opisie swoich doświadczeń podaję dokładnie dawkę i jakość środka urtikarjogenicznego oraz odstęp czasu między pierwszem a następnem wstrzyknięciem, zaznaczając, że wnioski, wyciągnięte z tych doświadczeń stosują się ściśle do podanych warunków doświadczalnych. Przedewszystkiem należy odróżnić: zachowanie się skóry bezpośrednio po wchłonięciu się bąbla i sposób oddziaływania po dłuższym czasie, a więc po 24 godz.

ad 1) Powtarzając wstrzyknięcie morfiny (0,1 roztworu 1%) w miejscu poprzedniego wstrzyknięcia po 2 h, t. j. po zupełnem wchłonięciu się bąbla, otrzymałam odczyn osłabiony. Według Töröka, dzieje się to skutkiem powstania w tem miejscu ciał hamujących odczyn pokrzywkowy. Trudno jednakże przypuścić, aby już w tak krótkim czasie zdołały się wytworzyć jakieś reaginy. Hoff, Hahn i Goldscheider wypowiedzieli przypuszczenie, że przyczyną osłabienia odczynu jest obrzęk, utrzymujący się w miejscu poprzedniego bąbla, który stwarza tak dogodne warunki dla odpływu cieczy, że nowy bąbel nie może się wytworzyć. Przypuszczenie to oparli na błędnem zresztą spostrzeżeniu, że miejsce ustępującego bąbla barwi się czerwienią Kongo, wprowadzoną śródżylnie. Otóż zgodnie z Ebbeckem zdołałam stwierdzić przechodzenie barwika do bąbla tylko w ciągu pierwszych 5 minut po założeniu bąbla. Tego rodzaju błąd jest łatwo zrozumiały wobec małej kontrastowości zabarwienia, wywołanego na skórze przez czerwień Kongo. Jednakże pomimo to myśl sama mogła być słuszna. Stąd też próbowałam wykazać w miejscu ustępującego bąbla utajony obrzęk metodą, zwykle używaną w tym celu, t. j. przez założenie bąbla z roztworu fizjologicznego. Istotnie we wszystkich przypadkach udało mi się wykazać znaczne skrócenie czasu wchłaniania się bąbla, niekiedy płyn wstrzyknięty znikał natychmiast. A zatem po wchłonięciu się bąbla utrzymuje się stan obrzęku, który częściowo, albo w zupełności hamuje powstanie nowego bąbla.

ad 2) Po 24 h stwierdzałam stale osłabienie odczynu w miejscu poprzedniego wstrzyknięcia. Tu już raczej możnaby myśleć o „przyzwyczajeniu" do morfiny, którego jednak — mojem zdaniem — nie trzeba tłumaczyć zjawiskami alergji. Należałoby raczej myśleć o toksycznym wpływie poprzednio wstrzykniętej morfiny na ścianę naczyń, tem bardziej, że jesteśmy skłonni do uważania spraw pokrzywkowych za sprawy zapalne.

2) Odczyny pokrzywkowe na skórze kończyny z przerwanem krążeniem są przedmiotem licznego piśmiennictwa, gdyż stanowiły punkt wyjścia dla badań nad mechanizmem pokrzywki. Używano przytem morfiny i histaminy, rzadziej atropiny. Celem doświadczeń było wyjaśnienie mechanizmu pokrzywki w ogólności, bez względu na rodzaj użytego środka farmakologicznego. Przedmiotem mojej pracy jest próba wyjaśnienia działania poszczególnych środków farmakologicznych przez obserwację ich zachowania się na skórze kończyny z przerwanem krążeniem. Oprócz dotychczas używanych środków, a więc morfiny, histaminy i atropiny zastosowałam chininę i kofeinę. Po przerwaniu krążenia przez założenie mankieta aparatu Riva-Rocciego na ramię i podniesienie ciśnienia powyżej ciśnienia skurczowego (przeciętnie do 150 mm Hg) wstrzykiwałam środek urtikarjogeniczny śródskórnie po stronie zginaczy przedramienia, równocześnie zakładałam bąbel kontrolny w miejscu symetrycznem na drugiem przedramieniu. Przerwa w krążeniu trwała 25'. Po przywróceniu krążenia obserwowałam bąble przez 10' — 15'.

Dla porównania wspomnę o zachowaniu się bąbla z roztworu fizjologicznego po przerwaniu krążenia. Bąbel taki staje się lekko sinawy, albo zabarwieniem nie różni się od skóry otaczającej, traci ostre obrysy i nieco się spłaszcza. Po przywróceniu krążenia staje się żywo czerwony i prędzej się wchłania, niż bąbel kontrolny.

Używałam morfiny w roztworach 1:10,000 i 1:100, histaminy w roztworze 1:10.000. Po przerwaniu krążenia i wstrzyknięciu morfiny albo histaminy powstaje plama barwy purpurowej, kształtem i rozmiarami odpowiadająca bąblowi morfinowemu, czy też histaminowemu. Plama ta zachowuje się tak samo, jak bąbel; nie osiąga odrazu ostatecznych rozmiarów, lecz stopniowo rośnie, tworzy wypustki i t. d. Rozmiary jej nieco przewyższają rozmiary bąbla, gdyż wskutek przerwania krążenia i chwilowego obumarcia kończyny wchłanianie jako proces biologiczny jest upośledzone, przenikanie natomiast, jako proces fizykalny odbywa się bez przeszkody. Okres dojścia plamy do maximum może być taki sam jak bąbla, t. j. około 10', w wielu razach jest znacznie dłuższy. W moich doświadczeniach plama niekiedy rosła do chwili zdjęcia opaski, t. j. do 25'. A zatem w czasie przerwy w krążeniu stan refrakcyjny występuje trudniej, niż w warunkach prawidłowych, co tłumaczy się obniżeniem napięcia naczyń. Po przywróceniu krążenia w miejscu plamy powstaje bąbel, który zazwyczaj tak wygląda jak bąbel w okresie wchłaniania się, albo też bąbel założony na skórze obrzękowej: jest raczej plastyczny, niż elastyczny. W moich warunkach doświadczalnych odczyn ten był zwykle słabszy, niż po stronie kontrolnej, w rzadszych razach równie silny, albo intensywniejszy. A więc przez przerwanie krążenia działanie morfiny i histaminy nie zostaje zniesione, tylko zdysocjowane; odpada składnik wywołujący proces wysiękowy, natomiast w całej pełni rozwija się działanie rozszerzające naczynia, czego wyrazem jest powstanie wiśniowej plamy. W jej zakresie odczyn na adrenalinę jest zniesiony. A więc morfina i histamina działają rozszerzająco na naczynia przez porażenie nerwów zwężających. W swoich doświadczeniach miałam niejednokrotnie sposobność obserwowania dysocjacji działania urtikarjogenicznego w warunkach prawidłowych i to stosunkowo często, ze zdziwieniem zatem podnoszę, że nigdzie w piśmiennictwie nie spotkałam wzmianki o tem. Są osobniki, u których po wstrzyknięciu morfiny albo histaminy powstaje najprzód plama na tle porażenia naczyń, która dopiero po 2' — 4' przekształca się w bąbel. Jest to oczywiście spostrzeżenie, potwierdzające tezę o naczyniowym mechanizmie pokrzywki.

Wiele pisano o przyczynie osłabienia odczynu pokrzywkowego po przywróceniu krążenia. Mojem zdaniem, jest to zjawisko dość proste i tłumaczy się dostatecznie wyczerpaniem elementów, wrażliwych na morfinę i histaminę, tem bardziej, że oba środki farmakologiczne nie przestają działać pomimo przerwania krążenia, zmienia się tylko charakter ich działania. Druga możliwość tłumaczenia wynika z poprzedniej serji doświadczeń; w miejscu poprzedniego zadziałania morfiny, czy też histaminy, powstaje obrzęk, który osłabia, albo zupełnie hamuje powstanie nowego bąbla.

W serji histaminowej zwracało uwagę zachowanie się bąbla po przywróceniu krążenia. Bąble te miały niekiedy kształty fantastyczne: kształt krateru, spirali, zwiniętej ślimakowato i t. d., co tłumaczy się tem, że odcinki skóry wykazują różnice w występowaniu stanu refrakcyjnego nawet na bardzo małych przestrzeniach. Jest to przykład działania znacznie zróżnicowanego skóry, regjonalnego, znanego tak dobrze w stosunku do wszystkich innych środków chemicznych.

Chcę zwrócić uwagę na jeszcze jedno spostrzeżenie. Zwykle po przywróceniu krążenia w miejscu plamy, powstałej na tle porażenia naczyń pojawia się bąbel, który pomimo, że tworzy się w naszych oczach, ma charakter bąbla w okresie wchłaniania się, a więc jest w tym samym okresie rozwoju, co równocześnie z nim założony bąbel kontrolny na kończynie nieuciśniętej; jest on żywo różowy, płaski, w obrysach zlewających się z otoczeniem. Jednakże bąbel powstający w tych warunkach niekiedy jest napięty, porcelanowo biały, poduszkowaty, sprężysty, ma obrysy ostre i przebywa ten sam okres rozwoju, co bąbel założony w chwili przywrócenia krążenia po stronie kontrolnej. A zatem u niektórych osobników skóra, pomimo zaburzeń w krążeniu, błyskawicznie odzyskuje zdolność oddziaływania na bodźce urtikarjogeniczne tak, jakgdyby na nią nie oddziaływały żadne czynniki, upośledzające tę własność. Objaw ten zachodzi u osobników ze skórą odznaczającą się w ogólności zdolnością do żywego oddziaływania na bodźce.

Atropina. Co się tyczy działania atropiny, należałoby się spodziewać, że ten alkaloid, który poraża nerwy rozszerzające naczynia i wskutek tego użyty w niskiem stężeniu na błonę pływną

żaby wywołuje skurcz naczyń włosowatych i drobnych naczyń, wywoła również na skórze, podobnie jak adrenalina, drogą innego mechanizmu, plamę niedokrwioną. Jednakże atropina działa na skórę jako środek urtikarjogeniczny. A zatem z własności ogólnych środka farmakologicznego nie można wyciągać wniosków co do jego działania na skórę, jak to wynika również z doświadczeń C h e n a z kliniki wrocławskiej, który wykazał, że jady synergetyczne w działaniu ogólnem, działają na skórę antagonistycznie, (np. kokaina i adrenalina). Naczynia skórne zajmują stanowisko odrębne w stosunku do innych obszarów naczyniowych. Tłumaczy się to obniżeniem i chwiejnością ich napięcia. Najczęstszą postacią ich odczynu na działanie bodźców jest *„triple reponse"*, według określenia L e w i s a. W moich doświadczeniach używałam atropiny w roztworze 1:1000. Po przerwaniu krążenia atropina działa podobnie, jak morfina i histamina; powstaje plama na tle porażenia naczyń, która w ten sam sposób po przywróceniu krążenia zmienia się w bąbel, zazwyczaj słabszy, niż po stronie kontrolnej.

K o f e i n a. Odczyn kofeinowy na skórze prawidłowej jest znany z opisu G r o e r a i H e c h t a, nie będę zatem powtarzać szczegółów, znanych z piśmiennictwa i odrazu przejdę do omówienia zachowania się tego odczynu na skórze kończyny z przerwanem krążeniem. W tych warunkach powstaje bąbel o rozmiarach ściśle odpowiadających ilości wprowadzonego płynu, niczem nieróżniący się od bąbla z roztworu fizjologicznego. A zatem przerwanie krążenia znosi w zupełności działanie kofeiny. Po przywróceniu krążenia odczyn kofeinowy jest najczęściej wzmocniony. Z tego zachowania się kofeiny wynika wniosek, że środek ten rozszerza naczynia przez pobudzenie nerwów rozszerzających naczynia.

C h i n i n a. Do wstrzykiwań używałam 1% roztworu *chininum bimuriaticum.* Po wstrzyknięciu chininy powstaje bąbel postaci owalnej, o średnich wymiarach 15/14, barwy różowej, z środkiem niedokrwionym. Po 15' — 20' bąbel w całości przyjmuje zabarwienie żywo różowe. Po przerwaniu krążenia powstaje bąbel blady, o rozmiarach odpowiadających ilości wprowadzonego płynu. A zatem przerwanie krążenia znosi w zupełności działanie rozszerzające naczynia i urtikarjogeniczne chininy. Zasługuje na uwagę, że bąbel ten wcale się nie wchłania i utrzymuje się w ostrych konturach i pierwotnej wielkości od pierwszej chwili przerwania krążenia aż do jego przywrócenia, podczas gdy bąble z innych substancyj wyraźnie się wchłaniają, zwłaszcza bąble z roztworu fizjologicznego. Po przywróceniu krążenia działanie chininy występuje w wzmocnionej formie: bąble są większe, lepiej napięte i żywiej czerwone, niż po stronie kontrolnej. Chinina więc podobnie jak kofeina działa rozszerzająco na naczynia prawdopodobnie przez pobudzenie nerwów rozszerzających naczynia. Za tem przemawia: 1) zniesienie działania obu tych alkaloidów w czasie przerwania krążenia, które nietylko nie znosi, ale nawet wzmacnia działanie porażenne histaminy i morfiny, 2) wzmocnienie ich działania po przywróceniu krążenia i połączonego z tem przekrwienia czynnego.

A zatem omawiane alkaloidy można podzielić na 2 grupy według mechanizmu ich działania urtikarjogenicznego: 1) atropina, morfina i histamina, które działają rozszerzająco na naczynia przez porażenie nerwów zwężających, 2) chinina i kofeina, które powodują rozszerzenie naczyń przez pobudzenie nerwów rozszerzających.

Zbierając wyniki swoich doświadczeń, stwierdzam, że przedmiotem ich jest zachowanie się skóry prawidłowej wobec bodźców urtikarjogenicznych (pokrzywkotwórczych); a mianowicie faza ujemna oddziaływania skóry. Starałam się stworzyć pewną całość z luźnych wzmianek, rozrzuconych w literaturze i uzupełnić je własnemi spostrzeżeniami. Jako bodźców urtikarjogenicznych używałam środków farmakologicznych ze względu na łatwość i pewność dawkowania. Niepobudliwość na środek urtikarjogeniczny na miejscu poprzedniego wstrzyknięcia tego środka jest spowodowana stanem utajonego obrzęku. Bąbel pokrzywkowy nie daje się wywołać na skórze odciętej od krążenia skutkiem braku dopływu krwi. Osłabienie albo brak odczynu bąblowego po przywróceniu krążenia pomimo obecności w tem miejscu środka urtikarjogenicznego (o czem świadczy wystąpienie 2 innych składników potrójnego odczynu, t. j. miejscowego zaczerwienienia i halo), tłumaczy się wyczerpaniem elementów pobudliwych, albo też działaniem tych czynników, które hamują powstanie bąbla w miejscu poprzedniego wstrzyknięcia środka urtikarjogenicznego. Pojęcie niepobudliwości w wymienionych stanach ma w sobie element pewnej niedomogi czynnościowej. Natomiast stan niepobudliwości, wytwarzający się na obwodzie bąbla jest zjawiskiem dynamicznem, jedną z faz działania środka urtikarjogenicznego i jest ściśle uwarunkowane prawidłowem napięciem naczyń.

PRACE ORYGINALNE.

A. LANDAU, Benedykt GLASS Warszawa.
A. PRUSZCZYŃSKI

O wartości klinicznej oznaczania pojemności życiowej płuc w przebiegu gruźlicy płucnej.

Z I-go Oddziału Wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. A. L a n d a u.

Dokończenie.

Na tablicy III zgrupowaliśmy 6 chorych, u których w czasie obserwacji szpitalnej pojemność życiowa płuc uległa zwiększeniu. Chorzy ci nie byli leczeni żadną metodą uciskową, dostawali oni jedynie sanokryzynę w dawce 0,1 na tydzień dożylnie, oraz obok leczenia objawowego *Natrium kakodylicum* ze strychniną podskórnie. Badania fizykalne i radjologiczne u tych chorych nie stwierdzały żadnej poprawy. W przypadku Nr. 8 ustąpiło obostrzenie, w czasie którego chory przybył do szpitala, ciepłota z 38° opadła poniżej 37°, opadanie krwinek zwolniło się z 54 na 180 minut, zwolniły się również tętno i oddechy, a pojemność życiowa płuc wzrosła z 1000 cm³ na 2200 cm³. Był to typowy przykład ujemnego ostrego działania zakaźno-toksycznego na zdrową tkankę płucną, która po ustąpieniu obostrzenia szybko odzyskuje swą sprawność czynnościową. W przypadkach pozostałych ulegał poprawie jedynie stan ogólny, waga wzrastała, ilość oddechów przeważnie się zmniejszała, opadanie krwinek bądź nie ulegało zmianie, bądź też zwalniało się nieznacznie. Toteż sądzić należy, iż w tych przypadkach zwiększenie się pojemności życiowej było wynikiem nietyle znacznej poprawy anatomicznej w płucach, ile następstwem tego, iż nasilenie toksyczne sprawy płucnej spadało.

Od wielu lat już usiłują ftizjolodzy wykorzystać badanie pojemności życiowej dla celów praktycznych, przedewszystkiem w zakresie zagadnień leczenia uciskowego. Pierwsze prace poświęcili tej sprawie L i e b e r m e i s t e r, P a r o d i, S i e p e r. Autorzy ci usiłowali ustalić, jaka jest najmniejsza wartość pojemności życiowej, przy której wolno jeszcze założyć odmę sztuczną jedno- lub obustronną, oraz do jakiej najniższej wartości można obniżyć metodą uciskową pojemność życiową, aby nie wywołać u chorego niebezpiecznej dla niego duszności.

L i e b e r m e i s t e r nie przystępuje do leczenia odmowego u chorych z pojemnością życiową niższą od 1500 cm³. Nasze spostrzeżenia ustaliły granicę wyższą, mianowicie 2000 cm³. Maksymalne zmniejszenie pojemności życiowej w przebiegu odmy wynosić może według tego autora 600 cm³, zazwyczaj waha się pojemność życiowa około 800 cm³. A l l e v i n nie radzi stwarzać ucisku płuca, przy którem pojemność życiowa wynosi mniej niż 1500 cm³, albowiem przy tej pojemności chorzy odczuwają już duszność. Również niskie cyfry pojemności życiowej w przebiegu leczenia odmowego podaje B o n n i n, u którego chorych wartość pojemności życiowej wahała się od 800 do 1900 cm³.

Drugiem zagadnieniem, któremu poświęcono szereg prac, było, czy odma zmniejsza pojemność życiową proporcjonalnie do ilości wpuszczonego powietrza. I tu zdania są rozbieżne. S c h l e m m e r, G e l e r a uważają, iż odma zmniejsza pojemność życiową odpowiednio do ilości wpuszczonego powietrza, K a w a n i s h i zaś, L i e b e r m e i s t e r, M o r o są zdania odmiennego, mianowicie, że po założeniu odmy pojemność życiowa ulega większemu zmniejszeniu, niżby to odpowiadało ilości wpuszczonego powietrza. Według L i e b e r m e i s t e r a nieproporcjonalne zmniejszenie pojemności życiowej po odmie zależy od dwóch czynników: 1° od rozszerzania się wpuszczonego powietrza o 7% wskutek jego ogrzania się do ciepłoty ciała, 2° — wskutek zahamowania oddechu przez ból i odruch opłucnej.

Trzeciem zagadnieniem jest wreszcie pytanie, czy zmniejszenie lub zwiększenie pojemności życiowej w czasie leczenia uciskowego i po jego ukończeniu ma jakiekolwiek znaczenie rokownicze? C a v a z z u t t i sądzi, iż zwiększenie się pojemności życiowej od 100 do 640 cm³ po wyrwaniu nerwu przeponowego jest prognostycznie dobre, natomiast zmniejszenie od 100 do 400 cm³ jest złą oznaką prognostyczną, ponieważ świadczy o ucisku zdrowej tkanki. K a w a n i s h i jest zdania, iż jeśli pojemność życiowa po ukończeniu leczenia odmowego jest większa od pojemności przed założeniem odmy, rokowanie jest dobre; w razie przeciwnym — rokowanie jest niepomyślne. Według K o c h s a niema różnicy w zachowaniu się pojemności życiowej w odmie częściowej i całkowitej. K o c h s, G e l e r a stwierdzali, iż po wyrwaniu nerwu przeponowego pojemność życiowa u osobników młodych maleje mniej, aniżeli u starszych; u tych ostatnich winna jest temu rozedma, która uniemożliwia

Tablica III.
Przypadki ze zwiększającą się pojemnością życiową.

Nr.	Rozległ.	Przebieg	Poj. życiowa	O. B.	Temp.	Tętno	Oddechy	Waga	Czas obserwacji
70	3	przewl.	1200	28	do 37,2°	72	24	wzrasta	2 mies.
			1400			104	26		
64	2	przewl.	2500	40	do	72	18	wzrasta	3 mies.
			2800	53	37,2°	104	22		
39	3	przewl.	1800	50	do	120	30	utrzymuje się	4 tyg.
			2100		37,2°				
8	3	przewl.	1000	54	38°	120	28	utrzymuje się	2 tyg.
			2200	180	36,5°	100	24		
10	3	przewl.	1600	110	do	104	26	wzrasta	4 tyg.
			2200	80	37.2°	96	20		
			2300						
22	2	przewl.	2200	75	36,6°	88	28	wzrasta	6 tyg.
			2500	90					
			2600	113		90	24		

Tablica IV.
Przypadki zabiegowe.

Nr.	Zabieg	Poj. życiowa	O. B.	Temp.	Prątki	Uwagi
54	przed zab.	2600	63	do 37,2°	+	zrosty
	po odmie	3600	95	nie gor.	—	płaszcz.
60	przed zab.	3700	95	nie gor.	+	zrost
	po odmie	4100	740	nie gor.	+	taśmowaty
59	przed zab.	2500	57	38°	+	zrosty
	po odmie	2100	28	38°	+	płaszczyzn.
90	przed zab.	4000	30	38°	+	odma
	po odmie	3400	42	nie gor.	—	wybiórcza
72	przed zab.	2000	90	37,6°	+	zrosty
	po odmie	2000	115	37,4°	+	taśmowate
73	przed zab.	2100	50	39°	+	zrost
	po odmie	2100	270	nie gor.	+	taśmowaty
69	przed zab.	2000	98	do 37,2°	+	
	po fren.	1700	110	nie gor.	+	
7	przed zab.	2700	67	nie gor.	+	
	po fren.	2100	88	nie gor.	—	
89	przed zab.	1000	68	38°	+	
	po fren.	1500	95	37,4°	—	
11	przed zab.	2500	140	do 37,1°	+	
	po torakoplastyce szczytowej (1—3 ż.)	2300	163	nie gor.	+	
88	przed zab.	2500	210	do 37,2°	+	
	po torakoplastyce górnej (2—7 ż.)	2300	325	nie gor.	—	

dostateczną pracę wyrównawczą zdrowego płuca. Wreszcie Kochs spostrzegał kurczenie się pojemności życiowej o 2/3 poprzedniej wielkości po torakoplastyce.

Na tablicy IV zestawiliśmy 11 przypadków, w których 5 chorych jest leczonych odmą jednostronną, jeden (Nr. 72) — prawostronnem wyrwaniem n. przeponowego (wykonanem przed przybyciem na nasz oddział) i lewostronną odmą, 3 chorych — wyrwaniem n. przeponowego oraz 2 — torakoplastyką.

W każdej rubryce górne dane dotyczą stanu chorego przed zastosowaniem zabiegu leczniczego, dolne zaś uzyskane zostały po maksymalnym ucisku w przypadkach odmowych, oraz po ustabilizowaniu się stanu chorego po zabiegach operacyjnych.

U 2 chorych (Nr. 54 i 60) pojemność życiowa w przebiegu leczenia odmowego uległa zwiększeniu. Stan chorego Nr. 54 znacznie się poprawił, pomimo iż odma była tylko częściowa, ograniczona rozległemi zrostami płaszczyznowemi: chory przestał prątkować i gorączkować, waga wznosi się ku górze, jedynie opadanie jest w dalszym ciągu przyspieszone, chociaż mniej znacznie, niż poprzednio. Pojemność życiowa wzrosła z 2600 na 3600 cm³.

U chorego Nr. 60 pojemność życiowa wzrosła z 3700 na 4100 cm³, pomimo odmy silnie uciskającej płuco, szczególnie płat chory (odma wybiórcza). Opadanie uległo znacznemu zwolnieniu, chory nie gorączkuje i przybiera na wadze, jednak nadal prątkuje, ponieważ zrost taśmowaty nie pozwala na całkowite zapadnięcie się jamy.

U chorego Nr. 59 odma nie dała pożądanego wyniku spowodu zrostów. Chory nadal gorączkuje i prątkuje, a opadanie krwinek jeszcze się przyśpieszyło; pojemność życiowa zmniejszyła się z 2500 na 2100 cm³. U chorego Nr. 90 pojemność życiowa uległa zmniejszeniu z 4000 na 3400 cm³ przy odmie wybiórczej; stan jego jednak uległ znacznej poprawie: przestał prątkować i gorączkować, opadanie jest nadal przyspieszone. U chorego Nr. 72 pomimo znacznie uciskającej odmy pojemność życiowa nie uległa zmianie; ciepłota obniżyła się nieznacznie, chory nadal prątkuje, ponieważ krótkie i grube zrosty taśmowate stoją na przeszkodzie zapadnięciu się jamy. Wreszcie u chorego Nr. 73 pojemność życiowa również nie uległa zmianie; chory ten przed odmą wysoko gorączkował, gdyż miał rozległą wysiękową postać gruźlicy. Po odmie ciepłota opadła i stan ogólny znacznie się poprawił; jednak chory nadal prątkuje, ponieważ zrost taśmowaty utrzymuje ziejącą jamę.

* * *

Jak widać z powyższego, zachowanie się pojemności życiowej w przebiegu odmy jest różne. U 2 chorych, u których uzyskaliśmy poprawę (zniknięcie prątków z plwociny) — u jednego pojemność życiowa się zwiększyła, u drugiego — się zmniejszyła. Spośród tych przypadków, w których pomimo ogólnej poprawy rokowanie nadal jest wątpliwe, ponieważ chorzy ci prątkują, u 3 pojemność życiowa uległa zmniejszeniu, u 1 — zwiększeniu. Spośród 3 chorych, u których pojemność życiowa po odmie jest większa od 3000 cm³, u 2 — jest znaczna poprawa i K —, u jednego, pomimo poprawy stanu ogólnego K +. Z powyższego wynika, iż zwiększenie lub zmniejszenie pojemności życiowej po odmie nie może stanowić bezwzględnej oznaki rokowniczej. Musimy jednak podkreślić, iż w ani jednym przypadku pojemność życiowa nie obniżyła się po odmie poniżej 2000 cm³, i że żaden z naszych chorych nie odczuwa duszności.

Co jest przyczyną podobnego zachowania się pojemności życiowej?

Wielkość pojemności życiowej, jak wyżej już zaznaczyliśmy, jest wypadkową 2 czynników: mechanicznego i toksycznego. O ile przed założeniem odmy dominuje czynnik toksyczny, to po uzyskaniu ucisku przeważa czynnik mechaniczny. Dzięki skojarzeniu tych dwóch, niezawsze jednakowo działających, czynników możliwe jest zarówno zwiększenie, jak i zmniejszenie pojemności życiowej po odmie. Najdobitniejszym tego przykładem jest obserwacja chorego Nr. 73, u którego pojemność życiowa przed odmą i po uzyskaniu ucisku wynosiła 2100 cm³. Zmniejszenie pojemności życiowej przed założeniem odmy zależało przedewszystkiem od ostrego, toksycznego działania gruźlicy wysiękowej, przebiegającej z wysoką gorączką. Sam czynnik mechaniczny nie byłby w stanie wywołać tak znacznego ograniczenia pojemności życiowej, ponieważ sprawa chorobowa obejmowała tylko jeden płat. Po uzyskaniu ucisku, toksyczność sprawy chorobowej znacznie zmalała: ciepłota obniżyła się, opadanie krwinek uległo zwolnieniu. Jednak znaczne skurczenie się płuca spowodowało mechaniczne ograniczenie pojemności życiowej, która zbiegiem okoliczności pozostała na poprzednim poziomie.

A priori zdawaćby się mogło, iż zwiększenie pojemności życiowej w przebiegu leczenia odmowego winno być czynnikiem prognostycznie dobrym. Widzimy jednak, iż u chorego Nr. 60 pojemność życiowa uległa znacznemu zwiększeniu pomimo wątpliwego rokowania spowodu utrzymywania się prątków w plwocinie. Toteż stwierdzić należy, iż nadal najważniejszem kryterjum poprawy w przebiegu leczenia odmowego jest trwałe zniknięcie prątków z plwociny, ponieważ ani opadanie krwinek, ani pojemność życiowa, ani krzywa ciepłoty i wagi nie zawsze odzwierciadlają prawdziwy stan rzeczy.

U dwóch chorych (Nr. 69 i 7) pojemność życiowa uległa zmniejszeniu po wyrwaniu n. przeponowego pomimo wyraźnej poprawy i zniknięcia prątków z plwociny u jednego z nich (Nr. 7). U trzeciego chorego (Nr. 89) pojemność życiowa pozornie się zwiększyła; chory ten przybył na oddział po krwotokach i bał się oddychać — stąd też tak mała pojemność życiowa, która zupełnie nie odpowiadała stanowi płuc i stopniowi zatrucia. Po zabiegu i w parę tygodni po krwotokach chory oddychał już nieco odważniej, jednak w dalszym ciągu nieumiejętnie tak, iż uzyskane dane również nie odpowiadają istotnemu stanowi rzeczy. Z tej przyczyny obserwacji tej nie umieściliśmy w zestawieniu ogólnem.

U dwóch chorych, u których zaleciliśmy wykonanie torakoplastyki (operował dr. Ostrowski na Oddziale d-ra Sławińskiego w Szpitalu Dzieciątka Jezus), pojemność życiowa zmniejszyła się nieznacznie. Chory Nr. 11 był badany przez nas w 3 tyg. po operacji: stan ogólny był dobry, opadanie nieco się zwolniło, jednak w plwocinie utrzymywały się jeszcze prątki, coprawda w mniejszej ilości, niż poprzednio. Chory Nr. 88 jest obecnie 5 miesięcy po operacji i uważać go można za wyleczonego: prątki zginęły z plwociny wkrótce po operacji, obecnie nie kaszle i nie pluje, opadanie jest prawidłowe, waga utrzymuje się, pomimo iż chory od 3 miesięcy ciężko pracuje. Pojemność życiowa po operacji nie zmienia się i stale wynosi 2300 cm³. Jak widać, zmniejszenie pojemności życiowej w obu przypadkach torakoplastyki wynosi około 7%, co jest niezmiernie dalekie od 66%, podanych przez Kochsa. Niewielkie zmniejszenie pojemności życiowej po torakoplastyce świadczy, naszem zdaniem, o tem, iż u chorych wykonano odpowiedniej rozległości zabieg operacyjny, uciskający jedynie odcinki płuc chore, biorące minimalny udział w oddychaniu: zdrowy miąższ płucny mało ucierpiał od operacji. Ograniczenie pojemności życiowej toksyczne ma w torakoplastyce nieduże znaczenie, ponieważ zazwyczaj kwalifikują się do tego zabiegu chorzy bez objawów toksycznych. A zatem spostrzeżenia powyższe potwierdzają fakt, iż nieznaczne zmniejszenie się pojemności życiowej po zabiegu nie stanowi objawu prognostycznie złego.

Zwrócić jednak musimy uwagę, iż u jednego z naszych chorych rokowanie jest bezwzględnie niepomyślne. Dotyczy to chorego Nr. 69, u którego pojemność życiowa po wyrwaniu n. przeponowego spadła poniżej 2000 cm³, a w ciągu dalszej obserwacji okazało się, iż wystąpiła bilateralizacja. Pojemność niższą od 2000 cm³ wykazywał również chory Nr. 89, lecz chory ten źle dmuchał do spirometru. Czy zmniejszenie się pojemności życiowej poniżej 2000 cm³ w przebiegu leczenia uciskowego oraz u chorych nieleczonych, jest prognostycznie objawem niepomyślnym — ustalą dalsze nasze badania; będą one miały również na celu ustalenie, czy spadek pojemności życiowej poniżej 2000 cm³ w przypadkach jednostronnych nieleczonych oraz leczonych metodą uciskową, oznacza bilateralizację procesu gruźliczego.

Na zasadzie naszych dotychczasowych obserwacyj powiedzieć można, iż w określaniu pojemności życiowej płuc u chorych gruźliczych i rozpatrywaniu jej łącznie z odczynem Biernackiego, badaniem plwociny oraz dokładnem spostrzeganiem klinicznem, posiadamy metodę, pozwalającą w sposób łatwy i szybki na głębszy wgląd w przebieg tak skomplikowanego cierpienia, jakiem jest gruźlica płuc.

Piśmiennictwo:

1) Allevin: Tbk. Aerzte Verein. Stockholm wg. Zentrbl. 36. 2) Antony: Deutsch. Arch. Klin. Med. 147, 1930. — 3) Beaumont: Lancet. 1933. — 4) Bendove: Arch. intern. Med. 1925. 5) Bockemühl: Beitr. Klin. Tbk. 65, 1927. — 6) Bonnin: Rev. de la Tub. 1932. — 7) Binet: Questions physiologiques d'actualité. Masson. Paris, 1927. — 8) Cavazzutti: Soc. Boll. med.-chir. Modena 1930. — 9) Cobet i von der Weth: Z. klin. Med. 1933. — 10) Gelera: Minerva med. 1930. — 11) Kawanishi: Mitt. med. Akad. Tokio 1931 wg. Zentrbl. 35. — 12) Kochs: Beitr. Klin. Tbk. 73, 1930. — 13) Klemperer: Lungentuberkulose d. Erwachsenen. Neue D. Klinik, 6. Urban i Schwarzenberg, Wien, 1931. — 14) Laniez: Rev. de la Tub. 1933. — 15) Liebermeister i Schoop: Erg. d. ges. Tbkforschung, II, Thieme, Lipsk, 1931. — 16) Mason: Trans. far east. Assoc. trop. Med. 1, 1932. wg. Zentrbl. 38. — 17) Moro: Riv. Pat. e Clin. Tbc. 1933. — 18) Piolti: Biol. med. 1930. — 19) Scalori: Valsalva 8, 1932, Zentrbl. 37. — 20) Schlemmer: Klin. Untersuch. über Atemfunktionsprüf. bei Lungenkollaps, Bonn, Diss. 1933, Zentrbl. 40. — 21) Sieper: Beitr. Klin. Tbk. 65, 1927. — 22) Zbyszewski: Fizjologja mechanizmu oddechowego. Fizjologja człowieka Becka i Cybulskiego, Gebethner i Wolff, Warszawa, 1915.

Dr. Al. STEINHARDT. Przemyśl.

Dwa przypadki choroby Cushinga.

(Przyczynek do diagnostyki różniczkowej tego rzadkiego schorzenia).

Z Oddz. I. Szpitala Żyd. w Przemyślu.
Dyrektor: Dr. Al. Steinhardt.

Według Aschnera główną sprawą medycyny będzie tylko ostateczny wynik terapeutyczny, jednakowoż bez głębszego wniknięcia w istotę zjawisk, będących przyczyną następowych skutków, rozwiązanie tego zagadnienia nie da się pomyśleć. Odpowiada to zresztą zadaniom samej medycyny jakoteż potrzebom umysłu ludzkiego, dążącego zawsze do poznania prawdy. Praca badaczy w poszukiwaniu i odkrywaniu nowych dróg nie ustaje, a szczególnie dociekania w dziedzinie nauki o gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu najwięcej zaprzątają umysły naszego pokolenia. Na tem też polu umysł ludzki zbiera największe plony.

Do bardzo ciekawych z punktu widzenia klinicznego i endokrynologicznego należy praca Amerykanina Cushing'a. Do tej pracy, — w związku z dwoma niżej przytoczonemi przypadkami, chciałbym dodać kilka uwag.

W codziennej naszej pracy lekarskiej spotykamy często u wielu ludzi zmiany na skórze, szczególnie na brzuchu i piersi, które znane są jako rozstępy skórne (*striae gravidarum*). Zwykle są one następstwem działania sił czysto mechanicznych, a więc nadmiernego napinania się skóry spowodu szybko rosnącego płodu i macicy, szybkiego wzrostu guzów jajnikowych i t. p.; głębsze warstwy skóry nie mogą podołać temu silnemu naprężeniu, w pewnych miej-

scach pękają, podczas gdy naskórek pozostaje nietknięty, następnie pozostają brunatnawe, bladoniebieskawe, nieregularne, podłużne blizny i smugi, przeświecające przez nietknięty naskórek, — niekiedy w znacznej ilości, szczególnie na podbrzuszu. Spotykamy nierzadko te rozstępy także u chorych nerkowych, sercowych, przy obrzękach, puchlinie, zapaleniach błon surowiczych i t. p. Dalej znajdujemy je u ludzi, którzy po stanie silnego, ogólnego lub też miejscowego otłuszczenia nagle schudli. Trudniej sobie wytłumaczyć fakt, że czasami spotyka się liczne rozstępy u osób, które nigdy nie przechodziły żadnej z powyższych chorób. Chorzy na pytanie podają, że nietylko nie znają ani nie mogą sobie wytłumaczyć przyczyny tych zmian, ale nie mogą nawet dokładnie podać czasu wystąpienia ich, — zwykle ich sami nie zauważyli, a dopiero lekarz badający lub otoczenie zwróciło mu na nie uwagę.

Przytoczyliśmy tu w tym celu powyższe uwagi, ażeby wyrazić przypuszczenie, że t. zw. *„Morbus Cushing"* wcale nie jest taką rzadkością, jak to się przyjmuje. Najlepszy, zdaje się, znawca tego schorzenia Dr. Wilhelm Raab (Wiedeń) w liście do mnie, skierowanym (28. XII. 1933) podaje, że dotąd opublikowano w literaturze około 33 przypadków. Pierwszy przypadek z autopsją podaje Raab w r. 1934 w *Wien. Arch. f. inn. Med.* T. 7. Str. 443. Sam odkrywca tej choroby Cushing ogłosił dwie prace w latach 1932 i 1934. Symptomy tej choroby w krótkości: otyłość, otłuszczenie o charakterze miejscowym, zaburzenia w zakresie funkcyj seksualnych, *osteoporosis* z następowem zgarbieniem *(kyphosis)* i bólami wzdłuż kręgosłupa, nadciśnienie tętnicze, *striae*, nadmierne uwłosienie ciała o typie męskim, hiperglikemja i glikozurja, ogólne osłabienie i zmęczenie, osobliwie szeroka i pełna „księżycowata" twarz o czerstwym, rumianym wyglądzie, policytemja; dalej polidipsja i polifagja, krwawienia ze skóry i innych organów, *hypercholesterynaemia*, obrzęki nóg, białkomocz i wreszcie pewne zmiany psychiczne o bliżej nieokreślonym charakterze, zmniejszona odporność przeciw zakażeniom drobnoustrojowym. Oczywista, że każdy przypadek nie koniecznie ma wszystkie wyżej podane objawy, — skala ich może być bardzo rozmaita, zależnie od przypadkowego nasilenia choroby, stadjum rozwoju, czasem ilość objawów może być nader szczupła. Jednakże w całej tej galerji objawów niektóre występują z pewną stałą i patognomoniczną regularnością, decydującą w postawieniu rozpoznania, jako to: otyłość, *hypogenitalismus*, rozstępy skórne, nadciśnienie i *osteoporosis* w późniejszych latach choroby. Za najważniejszy objaw należy bezsprzecznie uważać rozstępy skórne, dla których nie można znaleźć znanych nam z życia codziennego przyczyn, jak ciąża, puchlina, gwałtowne i nagłe schudnięcie oraz *hypercholesterynaemia*.

Nasuwa się wobec tego myśl, czy wpajane nam dotąd przez oficjalną medycynę wytłumaczenia powstawania rozstępów skórnych nie przyczyniają się w praktyce codziennej do przeoczania i pomijania tak ciekawych zmian, których przyczyna leży całkiem gdzieindziej, jakto właśnie w chorobie Cushing'a ma miejsce. Badania autopsyjne wykazały, że choroba ta zostaje wywołana przez *adenoma basophile lobi anterioris* przysadki mózgowej. Otóż dwa takie przypadki, w których mieliśmy niebiesko-czerwone rozstępy na plecach, brzuchu i piersiach i kłębach, przyczem nie mogliśmy znaleźć żadnego uzasadnionego wytłumaczenia dla tychże, wzbudziły nasze zainteresowanie. Prace Raaba i inn. zwróciły uwagę, że mamy tu do czynienia ze zmianami, opisanemi po raz pierwszy przez Cushing'a. Dalsze nasze badania i obserwacje w tym kierunku potwierdziły słuszność naszych zapatrywań.

Przypadek I. L. F. lat 16. uczeń gimn. Matka umarła na raka piersi. W 10. r. ż. krztusiec. Od września 1933 r. skarży się na łatwe męczenie, bicie serca, występujące przy najmniejszym wysiłku, stan podgorączkowy (37 — 37,8°). Na zlecenie lekarza udaje się na tut. oddział.

Przedmiotowo: Wzrostu średniego, dobrej budowy kośćca, dobrze odżywiony. Skóra: wpada w oko silne uwłosienie na brodzie, karku, plecach, brzuchu, okolicy sromu i na kończynach, zwłaszcza dolnych. Twarz okrągła, pełna, (księżycowata), policzki pełne, rumiane, czerstwe. Błony śluzowe zzewnątrz widzialne dobrze ukrwione. Płuca: bez zmian. Serce: Stłum.: górna granica: 3-cie ż. d., na lewo cośkolwiek nazewnątrz linji środkowo-obojczykowej, na prawo przymostkowa lewa, tony czyste, akcja miarowa. Tętno dobrze napięte, miarowe. 100/min. Brzuch: narządy j. brzusznej bez zmian. Temperatura 37,1°.

Od kąta łopatki w dół aż do talerzy biodrowych, zwłaszcza po prawej stronie, bardzo liczne rozstępy skórne *(striae)*, sinoróżowe, — rozmaitej długości, równolegle do siebie i wpoprzek ciała przebiegające. Pod palcami wyczuwa się w ich miejscu wgłębienie, jakby ubytki tkanki podskórnej. Pod uciskiem owo zabarwienie nie znika. Podobne rozstępy także na pośladkach i po zewnętrznej stronie uda prawego.

Rtg. klatki piersiowej i kośćca nie wykazuje żadnych zmian. Odczyn Wassermanna we krwi: ujemny.

Mocz: ślad białka, pozatem nic patologicznego.

Krew: C. cz. 4,400000	Schilling:
C. b. 10,500	Leuk. neutr. segm. 68%
Sahli 75% Hb.	Leuk. neutr. pałecz. 2%
	Leuk. neutr. młodych 2%
	Leuk. kwasochłonnych 1%
	Limfocytów 25%
	Monocytów 2%

Cukier we krwi 98 mg % (surowica).
Cholesteryna we krwi: 246 mg % (norm. 120—180).



Chory nie zauważył, kiedy owe rozstępy się pojawiły, dopiero domownicy zwrócili mu na nie uwagę przed kilku miesiącami. (patrz fotografje 1 i 2).

Przypadek II. Tekla Sz., żona rolnika. Ojciec zmarł na raka żołądka, matka i rodzeństwo zdrowi. Chorób dziecińśtwa nie pamięta — przed trzema laty krwotoki maciczne przez 8 tygodni bez przerwy, obecnie perjody trwają 3—4 dni, skąpe, bolesne, co 4 tygodnie. Nie rodziła, nie roniła. We wrześniu 1933 r. pośliźnęła się na lodzie i potłukła się w głowę i plecy. W kilka dni później zauważyła, że jej puchną nogi, wystąpiły bóle głowy, piersi i krzyży, ponadto wystąpiło silne pragnienie, piła do 5-ciu litrów płynów na dobę. Od tego też czasu datuje się bezsenność, sypia 3 do 4 godziny na dobę. Pali papierosy miernie.

Przedmiotowo: średniego wzrostu, dobrej budowy kośćca, podściółka tłuszczowa dobrze rozwinięta na tułowiu, z pominięciem kończyn, w ich częściach odleglejszych. Czaszka na opukiwanie tkliwa, zakończenia n. V. na ucisk tkliwe, oczy, nos, wargi bez zmian, język pobrózdowany. Twarz okrągła, (jak księżyc w pełni) cera czerstwa, rumiana. Szyja krótka, płuca, serce bez zmian, tętno dobrze napięte, miarowe, 100/min. RR. 125 mm Hg. Brzuch i narządy jamy brzusznej bez zmian. Kończyny dolne: ślad obrzęku, odruchy kolanowe zniesione. Temp. 36,4—37,2°.

Na brzuchu, biodrach, udach i pośladkach liczne rozstępy, różowawe, ułożone linjami równoległemi, o szerokości $^1/_2$—3 cm.

Mocz: ślad białka, pozatem nic patologicznego.

Odczyn Wassermanna we krwi ujemny; cukier we krwi 104 mg %. Cholesteryna w surowicy krwi 300 mg %.

Badanie ginekologiczne wykazuje niedorozwój macicy.

Rtg.: Kościec nie wykazuje zmian dostrzegalnych, czaszka: grubość powłok odpowiednia, cienie naczyń odpowiednio szerokie, siodełko nie wykazuje żadnych odchyleń od normy, *sinus sphenoidalis* powietrzny. Gruczoł tarczowy sięga poza mostek (patrz. fotografje 3 i 4).





Gdy zreasumujemy objawy w obu wyżej opisanych przypadkach, to na plan pierwszy wysuwają się zmiany w skórze w postaci rozstępów, powstałe bez powodu, bez jakiejkolwiek przyczyny mechanicznej. W przyp. I. nie było mowy o jakiemkolwiek schudnięciu, w przyp. II. chora nigdy nie rodziła.

W obu przypadkach występuje otyłość miernego stopnia, przyczem kończyny są chude. Ogólne osłabienie i łatwe męczenie się, które dziwnie kontrastuje z opaloną, pełną, czerstwą twarzą. Lekki białkomocz, a przedewszystkiem powiększenie ilości cholesteryny w surowicy krwi, które w przyp. II. dochodzi do 300 mg %. Z objawów typowych występują ponadto w przyp. II. polidipsja, polifagja, niedorozwój płciowy, w przyp. I. nadmierne uwłosienie mimo wczesnego wieku (czego u reszty członków rodziny nie można stwierdzić).

W obydwu przypadkach rozstępy skórne były bodźcem do dalszych badań. Pragnęlibyśmy zwrócić uwagę szerszego świata lekarskiego na ten problem, gdyż zdaniem naszem symptomatologja schorzeń przysadki mózgowej postąpiłaby duży krok naprzód. Należałoby baczniejszą uwagę zwrócić na częstość występowania owych rozstępów w związku z chorobami innych gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, krótko mówiąc, dużo jest jeszcze do przebadania w podobnych przypadkach. Niestety, a raczej na szczęście, przypadki *Morbus* Cushing w pełni rozwoju rzadko dostają się na stół sekcyjny. Co do prognozy, to choroba ta trwa przeciętnie 7 lat. Śmierć zwykle następuje spowodu jakiegoś zakażenia. Nadmienić należy, że *sella turcica* rentgenologicznie nie wykazuje żadnych zmian, gdyż nowotwory te są drobne, a przysadka nie zmienia swoich konturów.

Piśmiennictwo:

Cushing: Bull. John Hopkins. 50, 137. 1932. — Arch. of int. Med. 51, 487, 1933. — Rutishauser: Deutsches Archiv. f. Klin. Med. 175, 640, 1933. — Raab: Wien. Arch. f. inn. Med. T. 7. Str. 443 ff.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 5. 1935. Gordon M.: Stany bezkwaśne żołądka. — Sterling W.: Semjologja odruchów kontralateralnych. — Pines I.: O racjonalnej terminologji elektrokardjograficznej. — Itelson J. i Kocen M.: Obecny stan nauki o retikulocytach.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 3. 1935. Raczyński W.: Co nam daje nowa ordynacja podatkowa. — A. H.: Aktualja radjowe dla świata lekarskiego. — Landau H.: Opieka lekarska.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 2. 1935. Hubert J.: Prawotwórcza rola Trybunału dla Spraw Ubezpieczeń Społecznych w Poznaniu w dziedzinie ubezpieczenia pracowników umysłowych. — Wyżnikiewicz Z.: Ubezpieczenie emerytalne a bezrobocie. — Sisslé E.: Prawo upadłościowe i układowe a ubezpieczenia społeczne. — Baumgart M.: Trudności praktyczne przy przyznawaniu świadczeń na wypadek braku pracy pracowników umysłowych. — Garlicki R.: Nabywanie uprawnień w ubezpieczeniu emerytalnem robotników. — Garlicki R.: Jak zachować uprawnienia wobec niemieckich ubezpieczeń społecznych. — Greniewski H.: W sprawie minimalnej rentowności lokat. — Piotrowski E.: Trochę prawdy o lekarzu domowym. — Handelsman B.: O chorobach zawodowych. — Szumski J.: W sprawie likwidacji lecznicy Okr. Zw. Kas Chorych we Lwowie.

Młoda Matka. Nr. 3. 1935. Wiszniewski J.: Kleiki i kasza w odżywianiu dzieci do lat 7-miu. — Wójciak P.: Odpowiedzi na najczęstsze pytania matek. — Wasermilówna Cz.: Podsłuchane rozmowy. — Bańkowska C.: Jak wdrażać w duszę dzieci wielkie ideały. — Średnicki S.: Ze skrzynki do listów.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 6. 1935. Lelesz E.: Z nowych zagadnień witaministyki.

Biologja Lekarska. Z. 7. 1934. Gedroyć M.: Znaczenie dynamiki krwi i hemolizy dla transfuzji. — Złotnik A.: Budowa kwasu askorbinowego — Witaminy C. — Spis rzeczy T. XIII.

Polskie Zioła. Nr. 1. 1935. Marjański J.: Co to są „ogródki działkowe". — Biegański J.: O glebie pod rośliny lekarskie. — Wawrzkiewicz L.: Lecznicze i przemysłowe własności morwy. — Hetner R.: Organizacja i zbyt ziół w 1935 r. Muszyński J.: Ziołowe apteczki naszych prababek. — Filipczak J.: O rozwój krajowego kauczuku. — Olszewski W.: Szukasz zdrowia — jedz owoce i jarzyny.

Trzeźwość. Nr. 1. 1935. Chodźko W.: Przemówienie na zamknięciu IX Kursu Alkohologji. — Weber K.: Walka z alkoholizmem wśród personelu Szwajcarskich Kolei Związkowych. — Szymański J.: Nowe niebezpieczeństwo.

Nowiny Lekarskie. Nr. 3. 1935. Zubrzycki J.: Zasady leczenia spraw zapalnych przydatków macicy. — Karnicki A.: Kilka uwag w sprawie leczenia przewlekłych zapaleń przydatków macicy. — Kowalski B.: Kilka uwag o znaczeniu leczenia zdrojowiskowego w ginekologji, a w szczególności w leczeniu zapalnych spraw przydatków macicy. — Żuralski J.: Leczenie spraw zapalnych przydatków macicznych a Kasy Chorych. — Zubrzycki J.: Tak zwana „endometriosis" przydatków macicy. — Mikołajewska M.: Znaczenie rozpoznawcze badań cytologicznych krwi i opadania krwinek w sprawach zapalnych przydatków macicy.

OCENY.

Grupy krwi w zastosowaniu do biologji, medycyny i prawa. LUDWIK HIRSZFELD. *Transfuzja krwi.* JERZY RUTKOWSKI. Nakładem Warsz. Ajencji Wydawniczej „Delta". 1934.

Jeden z najznakomitszych przedstawicieli i twórców nauki o grupach krwi, prof. dr. L. Hirszfeld przedstawia w monografji tej w sposób wyczerpujący wszelkie — tak różnorodne zagadnienia teoretyczne i praktyczne, łączące się z tą nową gałęzią serologji. Rzecz przeznaczona nietylko dla lekarzy lecz także dla prawników i dlatego rozpoczyna autor wykład swój od wytłumaczenia podstawowych pojęć serologji i genetyki. W dalszym ciągu zapoznajemy się z rozwojem historycznym nauki o grupach krwi, o stwierdzeniu faktu dziedziczenia cech krwi, o tworzonych przez autora pojęciach konstytucji serologicznej i serogenezy. W głęboko przemyślanych rozdziałach swej pracy przedstawia autor znaczenie nauki o grupach krwi dla nauk przyrodniczych, antropologji, biologji, genetyki, nauki o chorobach zakaźnych.

Najszerzej jednak rozwinięte są zagadnienia związane z kryminalistyką, t. j. kwestje dochodzenia ojcostwa jak też badania plam krwi i innych soków ustroju, tudzież tkanek. Autor omawia dzisiejsze możliwości w tej mierze, a więc dalsze, poza ogólnie znanemi cechami A, B, O, cechy serologiczne krwi (A_1, A_2, M, N, P, G, H), pozatem podaje ogólne zasady techniki badania, podkreślając istniejące trudności i źródła błędów. W zakresie kryminalistyki szeroko są omówione badania autora jako znawcy sądowego w znanym procesie Gorgonowej.

Ostatnie rozdziały tej zajmującej i dla lekarza czy też prawnika niezmiernie ważnej książki poświęcone są znaczeniu grup krwi w przetaczaniu krwi. Technikę tego zabiegu jak też wskazania do niego omawia wyczerpująco a zwięźle w drugiej części tej książki doc. dr. J. Rutkowski.

St. Legeżyński (Lwów).

L'Année Pédiatrique. Première année. 1934. (Rok Pedjatryczny. Pierwszy rok. 1934). ROBERT BROCA et JULIEN MARIE. Masson. Paris. 1934. Str. 166. Cena 25 fr.

Książka obejmuje szereg zagadnień z zakresu pedjatrji współczesnej, ujętych w sposób zwięzły i niezmiernie jasny. Autorowie przedstawili niektóre stany chorobowe, rzadziej spotykane w praktyce, lecz mające doniosłe znaczenie zarówno z punktu widzenia naukowego, jak praktycznego. Krótkie charakterystyki następujących chorób, jak *acrodynia* (choroba Feera), choroba Stilla, ziarnica złośliwa, posocznica meningokokowa, nerczyca lipoidowa, ropogłowie niemowląt, obrzęk podostry płuc u niemowląt, zapalenie kości sitowej u dzieci, owrzodzenie uchyłku Meckela, *apophysitis tibialis anterior,* zapalenie jądra u dzieci — mogą przynieść wielką korzyść lekarzom praktykującym, którzy nie mają czasu, ani możności studjowania specjalnych monografij z zakresu tych schorzeń.

Autorowie opisują następnie zespół objawów występujących przy gorączce, spowodowanej żywieniem niemowląt sproszkowanem mlekiem, poruszają sprawę leczenia schorzeń dróg moczowych na tle zakażenia pałeczką okrężnicy, podkreślają znaczenie zmian radjograficznych w przebiegu rumienia guzowatego. Opisane są także ostatnie postępy z zakresu stosowania szczepień przeciwbłoniczych oraz nowe metody zapobiegania odrze. Specjalny rozdział poświęcają autorzy znaczeniu witamin w klinice chorób dzieci.

Praca omawiana opiera się przedewszystkiem na piśmiennictwie francuskiem, z pewnem uwzględnieniem piśmiennictwa niemieckiego. Opisy chorób są może nieco schematyczne, jest to jednak prawie nieuniknione ze względu na mały rozmiar książki. Wydanie staranne. Książkę czyta się łatwo.

L'Année Pédiatrique jest wydawnictwem zasługującem na uwagę lekarzy pedjatrów.

Dr. H. Wasilkowska-Krukowska (Lwów).

Hippokrates, Zeitschrift für praktische Heilkunde, Organ für Einheitsbestrebungen in der Medizin, 5. Jahrgang, 1934. Heft 1—13.

Co roku przypada mi w udziale coraz milszy obowiązek referowania na łamach P. G. L. treści tego interesującego czasopisma. Wyrasta ono bezpośrednio z ducha epoki, którą przeżywamy. Przeszliśmy i przechodzimy niebywałe kataklizmy i przemiany polityczne, gospodarcze, cywilizacyjne, kulturalne. Te potężne prądy ogólne znajdują swój wyraz i na polu medycyny. Czasopismo „Hippokrates" odzwierciedla część tych wpływów, tę część, która dotyczy środowiska kulturalnego nowoczesnych, „obudzonych" Niemiec. Te wpływy zlały się w swoisty sposób z hasłami, które jeszcze przed przewrotem hitlerowskim zarówno w Niemczech jak i gdzieindziej rozbrzmiewały. Już od paru lat olbrzymie piśmiennictwo zachodnio-europejskie czyniło ruch na temat przesilenia w medycynie. Z drugiej strony rozbrzmiewały wołania o syntezę, o jedność, o scalenie różnorakich dążności w medycynie. Medycyna polska wogóle nie reagowała na te prądy myślowe; zachowała — żeby się tak wyrazić — krytyczny brak zrozumienia dla nich. Tu i ówdzie w Polsce starano się zainteresować ogół zagadnieniami tak żywo roztrząsanemi na Zachodzie. Bezskutecznie. Nędza materjalna naszego życia naukowego i zawodowego nie sprzyja zainteresowaniom wyższego rzędu. Zwłaszcza młodzi pracownicy naukowi w Polsce skazani zostali na powolne wymarcie. Toteż zajęci pracą zarobkową, która pochłania większość ich sił i czasu, nie zajmują się zagadnieniami ogólnemi. Z tych i podobnych przyczyn młodzi nie zabierają głosu. Zabierali głos tylko starzy, z natury rzeczy odznaczający się pewną neofobją. Wynik tego stanu rzeczy był ten, iż tu i ówdzie skrytykowano z arbitralną wyższością wspomniane prądy myślowe, nie przejęto z nich jednak nic i ton nadają w dalszym ciągu umysły konserwatywne.

Natomiast jeśli chodzi o piśmiennictwo np. niemieckie, to poprostu niepodobna nadążyć w lekturze za obfitością ukazujących się prac. Najpoważniejsze pióra ze wszystkich obozów lekarskich, wszelkich odłamów i kierunków i specjalności biorą udział w sprawie zmienionego światopoglądu nowoczesnego lekarza, zupełnie nowego jego położenia w wytworzonych ostatnio warunkach polityczno-społecznych. Omawia się zagadnienia filozoficzne najściślej związane z zawodem i posłannictwem lekarza. Sprawy te widocznie ogół żywo obchodzą, jeżeli czasopisma i dzieła w rodzaju „Hippokratesa" nietylko trwają, ale i w widoczny sposób się rozwijają. Ten rozwój już chociażby objętościowo rzuca się w oczy. Widocznie więc, praktycyzm nie przytłacza jak zmora życia lekarskiego w Niemczech, lecz przeciwnie, jest tam miejsce dla zagadnień czysto teoretycznych, niezwiązanych z zarobkowaniem, nieuwidaczniających bezpośredniej korzyści praktycznej. Jeżeli się do tego doda potężny rozmach, wprost żywiołowy pęd żywotności, jaki bije z łam takiego czasopisma jak „Hippokrates", przy ogromnie silnym entuzjazmie i niezachwianej wierze w światowe posłannictwo niemieckiej medycyny — to naprawdę trzeba uznać, że poza pewnemi ujemnemi stronami nowoczesnej kultury niemieckiej, zjawiły się tam również pierwiastki bardzo dodatnio i ożywczo oddziaływujące na twórczość naukowo-kulturalną.

Zaznaczę tu ubocznie, że czasopismo „Hippokrates" jest tylko jednem z licznych wydawnictw t. zw. *Hippokrates-Verlag* w Stuttgarcie. Olbrzymie piśmiennictwo, wydawane nakładem tej firmy, a dobieranie pod kątem tej samej ideologji, której służy czasopismo „Hippokrates", — zasługuje z pewnością na systematyczne udostępnianie go polskim sferom lekarskim.

Z mnóstwa artykułów, zamieszczonych w ciągu roku w tym miesięczniku, który za rok osiągnął 504 stron, trudno wyłowić określone myśli przewodnie, dookoła których ogniskuje się treść, z natury rzeczy różnoraka. Spróbuję. Zaznaczę tylko na wstępie, że jak dawniej tak i nadal skład redakcji ulega ciągłym przeobrażeniom. Z końcem roku 1933 ustąpił Otto Stein, zjawił się w jego miejsce Herman Griesbeck. Pozostał tylko w ciągu całego czasu i to na stanowisku naczelnego redaktora — Erwin Liek. Od zeszytu 7 począwszy, stworzony został liczniejszy komitet redakcyjny, w skład którego weszło kilka bardzo poważnych osobistości z świata lekarskiego niemieckiego.

Na wstępie tego rocznika podniesiona została dążność redakcji do urzeczywistnienia t. zw. medycyny biologicznej. Co to jest? Nikt na to sam nie wpadnie. Nasze zwykłe pojęcia na nic się tu nie przydadzą. Tajemnicę odsłania nam w zeszycie Nr. 9 Prof. Kötschau, dyrektor polikliniki medycyny biologicznej w Jenie, w artykule swym *„Was ist biologische Medizin?"*. Dowiadujemy się z ust uczonego, zajmującego katedrę tego przedmiotu, że t. zw. *Reichsärztefuhrer* powołał do życia t. zw. *Biologische Aerzteschaft,* która obejmuje przyrodolecznictwo (wo-

da, światło, powietrze, dietetyka), homeopatję i wszystko inne, co wchodzi w skład t. zw. medycyny ludowej. Termin pochodzi więc stąd, iż chodzi o medycynę zwróconą ku życiu. Medycyna biologiczna nie przeciwstawia się medycynie szkolnej, tylko ją uzupełnia. Celem tych dążeń jest osiągnięcie hippokratycznej medycyny całkowitej *(hippokratische Voll-Medizin)*. Wówczas dopiero medycyna wyjdzie poza ścisłą analizę i ujmie samo życie, jego funkcje, właściwości swoiste i t. d. Warunkiem tego jest leczenie podług natury, a więc przy pomocy środków naturalnych. Jak więc widzimy, medycyna biologiczna ma za zadanie ująć naukowo te wszystkie pierwiastki, które dotychczas pozostawione były na pastwę partaczom. Spełnia się więc ideologja czasopisma „Hippokrates", gdyż osiągnięta zostaje jedna więcej jedność, mianowicie między medycyną oficjalną i ludową, lub partacką.

Jeszcze szerzej stara się tę samą rzecz ująć Kurt Klare w zesz. 8 w artykule p. tyt.: *Die Brücke*. Twierdzi on, że dopiero ruch narodowo-socjalistyczny zdołał załagodzić rozłam między medycyną uniwersytecką i ludową. Ruch ten mianowicie nastawił medycynę niemiecką biologicznie i zbliżył ją tem samem ku Hippokratesowi. Godna uwagi rzecz, że za biologiczną medycyną opowiedział się z ogromnym entuzjazmem Liek, oświetlając sprawę ze stanowiska krytycznych poglądów, o które całe życie sam walczył. Wyjaśnia on w zesz. 8 istotę nastawienia biologicznego w artykule p. tyt.: *Ueber das biologische Vertrauen*. Jak we wszystkich jego pracach, tak i tu znajdujemy błyskotliwie zestawioną kazuistykę, która urąga naszym codziennym dogmatom lekarskim i utartym w podręcznikach komunałom. Oto zupełnie stracone przypadki, *peritonitis* w beznadziejnem stadjum, embolja pooperacyjna, jakieś wady serca o potwornem niewyrównaniu. Wszyscy lekarze machnęli ręką, *prognosis pessima*. Wbrew zdaniu nauki chory jednak żyje i ma się po wielu latach zupełnie dobrze. Jest więc w naturze *„der innere Schöpfer"* (czy to nie archeusz Paracelsa?), który więcej potrafi, niż najlepszy lekarz. Do tego to wewnętrznego twórcy, wewnętrznego lekarza, krótko mówiąc do sił leczniczych natury, powinien mieć lekarz to, co nazwano biologicznem zaufaniem.

Druga grupa zagadnień syntetycznych: rola czynników psychicznych w medycynie. Wiadomo, że nie docenia się ich wciąż jeszcze. Omawiane czasopismo usilnie pracuje na tem wdzięcznem polu. Szereg artykułów służy temu celowi. Niektóre aż za bardzo, czyż możliwe? W zesz. 7 Heinrich walczy o t. zw. psychologię dentystyki *(Zahnärztliche Psychologie)*. Takie cierpienie jak paradentoza wskazuje na związek terenu dentystycznego z całością człowieka. Autor podkreśla związek dentystyki z filozoficzną medycyną, z humanistyką. Wszak można mówić o psychologji ust. Usta odgrywają szczególną rolę w folklorze, w symbolice przesądów ludowych i t. d. Szczytem tych wywodów jest termin, który napewno rozgniewa czcigodnego Prof. Wachholza — filozofja dentystyki *(Philosophie der Zahnheilkunde)!* Inne artykuły z tej grupy nie posuwają się oczywiście tak daleko.

Jak w dawniejszych tak i w tym roczniku łamy czasopisma otwarte są szeroko dla przedstawicieli sekt lekarskich, a więc homeopatów, naturalistów (przyrodolecznictwo) i t. p. Na ten temat już niejednokrotnie się wypowiadałem. Uważam nazwę „medycyna biologiczna" za szczęśliwszą od nazw poszczególnych kierunków partactwa lekarskiego. Albowiem to, co zostało nazwane medycyną biologiczną, to wyrasta w każdym razie z ducha syntezy. Wszak w medycynie ludowej, czy w tem i owem partactwie, mogą tkwić i niewątpliwie tkwią jakieś składniki wartościowe. Można jeszcze więcej powiedzieć, partacze naogół w znacznie wyższym stopniu posiadają zdolność używania sugestji leczniczej, znacznie lepiej znają praktycznie psychologię pacjenta; mają też — wiadoma rzecz — wyniki lecznicze. Niech one polegają na sugestji, ale są i to są w wielu takich wypadkach, w których medycyna oficjalna bezradnie opuściła ręce. Partacze doceniają w wysokim stopniu rolę czynników psychicznych, czem medycyna oficjalna nie może się niestety pochwalić. A jednak celem medycyny jest przedewszystkiem leczyć i wyleczyć. Sama czysta nauka, niepołączona z wynikiem leczniczym, jest właściwie chorej ludzkości niepotrzebna. Nic też dziwnego, że w czasach, gdy praktyka lekarska zupełnie upadła, ten i ów znachor czy partacz oblężony jest przez tłumy chorych. Medycyna biologiczna zamierza nauczyć lekarzy dyplomowanych sztuki leczenia, zamierza w sposób naukowy wydobyć pierwiastki wartościowe z medycyny ludowej i z partactwa. Przyszłość pokaże, co da ten krzycząco nowy eksperyment. Narazie lepiej się wstrzymać z pesymizmem i czekać.

Natomiast uważam dopuszczanie do głosu partaczy pod oryginalną firmą danej sekty za wielki błąd. Przekreśla się bowiem charakter naukowy tego bezstronnego postępowania. Wiemy bowiem, że nazwy takie jak homeopatja stworzone zostały dla przyciągnięcia swą tajemniczością publiczności. Jest to krzykliwy szyld reklamowy, który w jaskrawy sposób ma przeciwstawiać w oczach publiki bezsilność medycyny uniwersyteckiej tajemniczej potędze danej sekty. Nazwy te używane są dla walki konkurencyjnej, dla otumanienia mas, które z natury rzeczy są łatwowierne i naiwne. Jeżeli się więc pojawiły teraz dążności ugodowe po stronie medycyny uniwersyteckiej, to pierwszą rzeczą powinno było być odrzucenie szyldów wojennych i to przeniknietych duchem nieuczciwej konkurencji zawodowej, niezgodnej z zasadami etyki lekarskiej. Wszakżeż homeopaci mogliby wyniki swych badań zamieszczać w tem czy innem czasopiśmie lekarskiem, nie posługując się firmą homeopatii. Jeżeli wywody ich są przekonywujące, spostrzeżenia trafne, metoda bez zarzutu i t. d., to redakcja i tak artykuł przyjmie, czytelnik przeczyta go z uznaniem, a skarbiec wiedzy dozna wzbogacenia. Tem samem wzbogaci się też skarbiec t. zw. medycyny biologicznej. Więc pocóż te reklamowe nazwy? *Cui bono* mają służyć? Jakiż inny cel mają spełniać, poza dobrem nauki i zdrowiem ludzkości?

Dlaczegoż inni nie używają patentowych nazw? Łamy „Hippokratesa" roją się od licznych artykułów z praktyki lekarskiej, artykułów kazuistycznych, które mają na celu udowodnienie jakichś określonych prawd. Liczne są np. spostrzeżenia z zakresu terapji konstytucjonalnej. Niektórzy autorowie snują w dalszym ciągu urzeczywistnianie hasła, rzuconego swego czasu przez Aschnera (on sam opuścił po przewrocie hitlerowskim redakcję): wydobywają z arsenału przeszłości niesłusznie zarzucone leki i metody i starają się przytoczoną kazuistyką udowodnić ich skuteczność i trafność. W zesz. 5 znajdujemy np. obszerniejszy artykuł o leczniczem zastosowaniu pijawek (Bottenberg), z dokładnemi wskazówkami technicznemi, lub w zesz. 8 artykuł o leczniczem znaczeniu plastra kantarydowego, również z obszerniejszem poparciem kazuistycznem (Scharfbillig). Kazuistyka zawsze ma swoją wymowę. Dany lek, czy jest homeopatyczny czy alopatyczny, czy taką czy inną ma nazwę, jest przez naukową medycynę rozpatrywany tylko w świetle sprawdzianu: skuteczny czy nieskuteczny. Ten sprawdzian rozstrzyga, a reklama nie powinna wywierać żadnego wpływu w tym czy w przeciwnym kierunku.

Ponadto inne myśli przewodnie snują się poprzez łamy „Hippokratesa". Modne w nowoczesnej filozofji hasło badań pod znakiem całości, na które ostatnio ukuto nazwę *holizmu*, znajduje swój oddźwięk i tutaj, np. w pracy Fürsta w zesz. 11 p. tyt.. *Der Geist des Ganzen in der Konstitutionsforschung*.

Niektóre hasła, ożywione przez ruch narodowo-socjalistyczny, są nawet wyraźnie pożyteczne. Tak np. Liek w zesz. 11 woła o *Sprachpflege im ärztlichen Schrifttum*. I u nas bez hitleryzmu takie hasła się odzywały. Nie ogarnęły jednak tak szerokich kręgów jak w Niemczech. Obecnie w Niemczech wszędzie, przedewszystkiem w urzędach, baczy się na jaknajdalej posuniętą poprawność języka. Artykuł Lieka jest echem tych purystycznych dążeń, jeśli chodzi o język prac lekarskich. Możeby to hasło i w Polsce na większą skalę urzeczywistnić?

Starałem się w tych uwagach przedstawić myśli przewodnie czasopisma. O streszczaniu wszystkich prac pokolei mowy być nie może; zresztą i korzyść z tego byłaby wątpliwa. Raczej chodziło mi o zainteresowanie polskiego czytelnika tem bądźcobądź bardzo zajmującem czasopismem, chociaż zmuszony byłem obok jasnych stron podkreślić i wiele ciemnych. Wprawdzie czytelnictwo lekarskie w Polsce w zastraszający sposób upadło i upada, ale pozostaje nadzieja, że jednak nastąpi u nas jakaś poprawa pod tym względem. Jeżeli w czem, to w każdym razie w rozpędzie twórczości naukowo-lekarskiej, a równolegle z tem i czytelnictwa, wartoby naśladować naszych sąsiadów z Zachodu.

Doc. Dr. med., Dr. fil. Tadeusz Bilikiewicz (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Wartość rozpoznawcza rozpadu ciałek białych. G. NAGY. Ztsch. f. Klin. Med. B. 127. Str. 319—322.

Pobiera się z żyły kilka cm³ krwi do 3% cytrynianu sodowego w stosunku 1/10, pozostawia w temperaturze pokojowej. Po godzinie robi się z górnej warstwy opadających ciałek preparat rozciągany i barwi sposobem May - Grünwald - Giemsay. W chorobach zakaźnych już po godzinie prawie wszystkie ciałka białe zawierają wodniczki lub rozpadają się. Wodniczki powstają

skutkiem proteolitycznego działania ziarn infekcyjno-toksycznych. Ocena zawartości ziarn infekcyjno-toksycznych jest bardzo podmiotowa, często wynikiem błędu technicznego w barwieniu; natomiast ocena wodniczek jest prosta i bezwzględnie pewna.

H. Długosz (Lwów).

Mechanizm powstawania szmeru pęcherzykowego i znaczenie tegoż mechanizmu dla zmiany szmerów oddechowych w warunkach fizjologicznych i patologicznych. SCHADKIEWICZ E. M. Dtsch. Arch. klin. Med. T. 177. Z. 1. Str. 48.

Szmer pęcherzykowy jest według nowej teorji autora szmerem tarcia, powstającym wskutek przesuwania się w czasie oddechu obu blaszek opłucnej względem siebie. Przemawiać mogą za tem wyniki doświadczeń A. na psach, w których przez pocieranie (sztuczne!) obu blaszek opłucnej o siebie *in situ*, czy przez wprowadzeniu do płuca nieoddychającego powietrza pod znaczniejszem ciśnieniem — otrzymywał zjawiska osłuchowe, odpowiadające szmerom pęcherzykowym. Pod tę nową teorję podciąga i nią tłumaczy szereg niejasnych dotąd zjawisk z zakresu fizjologji i patologji szmerów płucnych u człowieka.

W. Musiał (Lwów).

Zmiany elektrokardjogramu po skurczach dodatkowych pochodzenia komorowego. FERNBACH J. Dtsch. Arch. klin. Med. T. 177. Z. 1. Str. 59.

W 8 przyp. schorzeń mięśnia sercowego, przebiegających ze skurczami dodatkowemi pochodzenia komorowego, obserwowali autorowie zmiany kompleksu komorowego we fali poekstrasystolicznej, między innemi zmiany załamka T. i odcinka S-T. Zmianom tym przypisują znaczenie rozpoznawcze dla oceny stanu mięśnia sercowego, tłumacząc je bądź niedokrwieniem mięśnia sercowego w następstwie skurczu dodatkowego, bądź ujawniającem się w pewnych warunkach przemęczeniem mięśnia na skutek wyrównywania zaburzeń z okresu skurczu dodatkowego.

W. Musiał (Lwów).

Związek miedzy rozpadem ciałek czerwonych a poziomem bilirubiny we krwi u szczepionych malarją. J. VÈGH i L. STANOJEVIĆ. Ztsch. f. kl. Med. Bd. 127. Str. 286—291.

Zmniejszenie ilości ciałek czerwonych nie szło w parze ze zwiększeniem ilości bilirubiny we krwi, a więc brak stosunku ilościowego. Widocznie wchodzą w rachubę jeszcze inne, bliżej nieznane czynniki, regulujące tworzenie bilirubiny.

H. Długosz (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Przypadek wrodzonej gruźlicy. GRENET, METZGER, HÉRAUX i MÉZARD. Gazette des hôpitaux, 1934, Nr. 97.

Autorzy obserwowali niewątpliwy przypadek wrodzonej gruźlicy. Kobieta w 8 mies. ciąży cierpiała na niewątpliwą gruźlicę. Celem uratowania dziecka, wywołano *in extremis* poród i natychmiast oddzielono dziecko od matki, która zmarła po 5 dniach, nie widząc swego dziecka. Autopsja stwierdziła gruźlicę płuc i gruźlicze zapalenie opon mózgowych. Dziecko szczepiono B. C. G. 2, 5 i 7 dnia. Przez 6 tygodni dziecko rosło dość nieregularnie, lecz miało się dość dobrze. Potem wystąpiły zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego i gwałtowny spadek na wadze. Odczyn skórny ujemny. Po kilku dniach dziecko zmarło. Autopsja wykazała gruźlicę płuc, rozsianą gruźlicę we wszystkich narządach. We wszystkich narządach stwierdzono chorobotwórcze zarazki gruźlicze. Ponieważ dziecko natychmiast po urodzeniu odosobniono, może tu chodzić o zakażenie gruźlicą tylko drogą łożyska. Niestety, łożyska nie zbadano. *H. Długosz* (Lwów).

O jamach gruźliczych u dzieci. A. FESTENSZTAT. Pedjatrja Polska. Tom XII. Zesz. I. 1934.

Autor na podstawie 30 przypadków spostrzeganych w Szpitalu im. Bersonów i Baumanów w Warszawie, dzieli jamy gruźlicze u dzieci na 1) jawne — rozpoznawane badaniem fizykalnem i badaniem rentgenelogicznem — 2) nieme — niewykrywane badaniem fizykalnem, tylko badaniem rentgenologicznem. 3) *cavernes parlants* — Sergent'a — rozpoznawane badaniem fizykalnem, a których nie ujawnia najbardziej staranne badanie rentgenologiczne. Te ostatnie spotyka się najczęściej u dzieci w przebiegu t. zw. nacieczenia dokołaogniskowego, kiedy ognisko ulega rozmiękczeniu. W materjale autora najczęściej wypadało mu różniczkować jamy gruźlicze z jamami powstałemi w przebiegu ropiejącego odoskrzelowego zapalenia płuc *(bronchopneumonia abscedens)*, z rozstrzeniami oskrzeli i z punktu widzenia rentgenografji z t. zw. jamami wrzekomemi przypominającemi do złudzenia jamy, a niepotwierdzanemi ani klinicznie ani na sekcji. Przyczynę ich mogą stanowić: otorbiona odma opłucna, ropniak opłucny z odmą w przebiegu ropiejącego zapalenia lub pierścieniowate zrosty opłucny i śródmiąższowa rozedma płuc, spotykana u dzieci w gruźlicy prosówkowej (powstają wówczas pod opłucną, najczęściej międzypłatową, pęcherze mogące dosięgać wielkości mandarynki).

Rokowanie w przypadkach jam gruźliczych u dzieci zależy może najbardziej, zdaniem autora, od patogenezy, mianowicie: jamy t. zw. pierwotne t. j. powstałe z rozpadłego ogniska pierwotnego i jamy powstałe z nacieku wczesnego, dają wogóle niezłe rokowanie, przy odpowiedniem leczeniu.

Jamy powstałe w przebiegu serowatego zapalenia płuc lub po wysiewach krwiopochodnych dają rokowanie złe.

Jamy powstałe w przebiegu gruźlicy włóknistej dają rokowanie wątpliwe.

Leczenie jam gruźliczych na Oddziale autora — polegało na podawaniu preparatów wapniowych i witamin D.

Dr. J. Jaskólska (Kraków).

O zarazie porażeń dziecięcych rdzenia w Meklenburgu. H. BRUENING. Med. Klin. Nr. 36. 1934.

Badania dotyczą lat 1927—1932 i obejmują 131 przypadków, w tem 75 chłopców i 56 dziewcząt. Rok 1932 wykazuje bardzo wysoką liczbę zachorowań, bo 72 przypadków. Zaraza zdarzała się w końcu lata i osiągała szczyt zachorowań w jesieni.

Początkowe objawy schorzenia zwykle były niecharakterystyczne i uzewnętrzniały się w postaci przeziębień grypowych, angin, lub zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego.

Na 131 przypadków w 7 stwierdzono sztywność karku i przeczulicę. Obraz krwi niestety nie przedstawiał nic charakterystycznego. Zdarzały się leukocytozy i leukopenje.

Nakłucia lędźwiowe wykazywały w 68% wzmożone ciśnienie i w 60% — wzmożoną ilość komórek.

Porażenia dotyczyły obu dolnych kończyn, mięśni grzbietu, kończyn górnych i dolnych tej samej strony, mięśni oddechowych, zdarzały się odosobnione wypadki porażeń n. twarzowego, mięśni brzucha i nerwu strzałkowego.

Jako leczenie stosowano diatermję rdzenia, prawidłowe ułożenie porażonych kończyn, odpowiednik mięsienia, gorące powietrze i elektryzowanie.

Surowicę ozdrowieńców zastosowano w 2 najbardziej wczesnych przypadkach, w okresie przedporażennym; nie przeszkodziła ona wystąpieniu porażeń i śmierci obojga dzieci.

Dr. J. Jaskólska (Kraków).

Leczenie cukrzycy wieku dziecięcego. K. STOLTE. Therapie der Gegenw. Z. 2. 1934.

Autor wychodzi z założenia, że chorzy na cukrzycę przy dowozie odpowiedniej ilości brakującego hormonu trzustki, niczem nie odróżniają się od zdrowych. Uważa za niewłaściwe podawanie jednostronnego żywienia, które przedstawia szczególne niebezpieczeństwo dla ustroju dziecięcego ze względu na to, że dziecko nietylko jak dorosły musi swój stan posiadania utrzymać, ale rosnąć i rozwijać się.

Nie jesteśmy w stanie obliczyć, ile ustrój dziecka obok cieplostkowego zapotrzebowania, wymaga osobliwych składników jak lipoidów, soli, witamin, białka i t. p. Dlatego autor jest zdania, że chorym na cukrzycę dzieciom należy pozostawić swobodę wyboru pożywienia, gdyż niema lepszego wskaźnika dla dowozu żywności jak łaknienie człowieka.

Badanie moczu na cukier przed śniadaniem, obiadem i wieczerzą jest wskaźnikiem dla odpowiedniego dowozu insuliny. Insulinę autor podaje 3 razy dziennie. Dzieci znoszą zastrzyki bardzo dobrze, szczególnie gdy się przekonają, że bezpośrednio po wstrzyknięciu dostają jeść.

W znośnym stanie dziecka t. j. nie przedśpiączkowym autor zaczyna leczenie od 3—4 jednostek insuliny 3 razy dziennie, powiększając dawkę stale, lub czasami zmniejszając, zależnie od wyniku badania na cukier. Np. jeżeli dziecko otrzymało wczoraj 3 razy po 4 j. insuliny i przed pierwszem śniadaniem badanie wykazuje tylko śladzik cukru, to podaje autor znowu 4 jedn. Jeżeli przed obiadem badanie na cukier wypadnie silnie dodatnio, to podaje zamiast 4—6 jednostek insuliny; jeżeli przed wieczerzą jest zupełnie ujemne, to daje zamiast 4 tylko 2—3 jednostki.

Złe wyniki przy tym sposobie postępowania można jedynie przypisać zaniedbaniu lub złej woli. Przy rozumnem otoczeniu nie jest potrzebna stała opieka lekarska nad dzieckiem, gdyż rodzice sami wykonują próbę jakościową na cukier i sami dawkują insulinę; tylko rodzice takich dzieci muszą wiedzieć o 3 grożących niebezpieczeństwach: hipoglikemji, kwasicy i niebezpieczeństwie chorób zakaźnych.

Choroby zakaźne (angina) są częstą przyczyną wybuchu śpiączki cukrzycowej.

Autor przeprowadza porównanie między wysuszeniem ustroju w śpiączce cukrzycowej a odwodnieniem u osesków w czasie zatrucia pokarmowego. Na podstawie tego porównania poleca podawanie w stanach przedśpiączkowych i śpiączkowych, oprócz dużych dawek insuliny, znacznych ilości cukru, wody i soli kuchennej.

Omawiając zagadnienie hipoglikemji, autor twierdzi, że węglowodany są konieczne dla ćwiczenia trzustki i że bogaty dowóz węglowodanów na stałe, — leczy trzustkę.

Samopoczucie chorych przy t. zw. swobodnem żywieniu i dawkowaniu insuliny jest doskonałe. Nie czują się oni mniejwartościowi, co tak łatwo u przewlekle chorych występuje, a psychiczny moment w leczeniu cukrzycy jest conajmniej tak ważny, jak obliczanie ciepłostek.

Dr. J. Jaskólska (Kraków).

Leczenie śpiączki cukrzycowej. F. UMBER. Ther. der Gegenw. Z. 2. 1934.

Jeżeli chory na cukrzycę ulega śpiączce, należy wykluczyć powikłania, które mogłyby spowodować stan nieprzytomności naśladujący śpiączkę cukrzycową a więc: guzy mózgu, zapalenie mózgu, krwotoczne zapalenie opon mózgowych.

Lekarz zawezwany do nieprzytomnego cukrzycowego musi przedewszystkiem odpowiedzieć sobie na pytanie, z jaką śpiączką ma do czynienia, kwasiczą czy hipoglikemiczną t. j. insulinową.

Śpiączka cukrzycowa nigdy nie występuje nagle, a najwcześniej po kilku godzinach, objawia się zapachem acetonu w wydychanem powietrzu, charakterystycznem pogłębionem oddychaniem, zwiotczeniem tkanek — łatwem do rozpoznania badaniem gałki ocznej, osłabieniem krążenia krwi, opadaniem ciśnienia krwi, przyspieszonem, miękkiem tętnem, przy najczęściej zaczerwienionej twarzy, suchej skórze i obecności cukru i acetonu w moczu, z tem zastrzeżeniem, że nie była podana przed badaniem moczu insulina, która cukier i aceton mogłaby usunąć.

W stanach przedśpiączkowych podrażnienie *plexus coeliacus* może objawiać się jako wrzekomo otrzewnowe i niejednokrotnie doprowadziło do niebacznego otwarcia powłok brzusznych spowodu podejrzewania ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego, przebicia wrzodu żołądka, zapalenia przewodów żółciowych lub zapalenia trzustki.

Hipoglikemiczna śpiączka — insulinowa jest trudna do odróżnienia od cukrzycowej. Wywiady stwierdzające, że chory przed 3—5 godz. otrzymał insulinę, zbliżają nas do prawdy tak, jak stwierdzenie wilgotnej skóry, silnych potów, zwolnione, silne, czasem nieregularne tętno, wzrok utkwiony w przestrzeń, skłonność do drgawek i bardzo często występujący odruch Babińskiego.

Jeżeli lekarz nie jest pewien, z jaką śpiączką ma do czynienia, autor poleca, podanie choremu przedewszystkiem cukru gronowego tak, jakby celem leczenia śpiączki insulinowej, czekanie 10—15 minut, czy śpiączka nie zmniejsza się; jeżeli chory się nie budzi, należy podać insulinę. Wysyłając do szpitala, lekarz ma obowiązek dać notatkę, jak dotąd leczył chorego.

Leczenie śpiączki cukrzycowej zostaje opanowane przez zastosowanie insuliny i jednoczesny bogaty dowóz węglowodanów.

Przed wprowadzeniem insuliny umierało na śpiączkę cukrzycową 100%, obecnie od r. 1923 do 28%.

W śpiączce cukrzycowej należy podać 50 j. insuliny dożylnie i 50 j. ins. podskórnie, lub 100 jedn. tylko podskórnie.

Węglowodany podaje się doustnie lub w roztworach podskórnie. Jeżeli śpiączka cukrzycowa trwa dłużej niż 8—10 godzin, powstają nieodwracalne uszkodzenia ośrodków układu nerwowego, szczególnie krążenia i dlatego chory ginie, jeżeli nawet kwasica jest opanowana, a przemiana cukrowa przez insulinę uregulowana.

Celem podtrzymania krążenia krwi w śpiączce autor poleca zastrzyki strofantyny, koraminy, heksetonu, kofeiny, suprareniny.

Dr. J. Jaskólska (Kraków).

Rezyl, nowy skuteczny środek wykrztuśny. KLEINBERGER. Bratislavské Lékarske Listy. Nr. 10. 1934.

Rezyl spełnia wszystkie warunki stawiane dobremu środkowi przeciwkaszlowemu, gdyż obniża pobudzenie kaszlowe, uspokaja ośrodek oddechowy, ułatwiając jednocześnie wykrztuszenie. Pozatem wpływa pomyślnie na apetyt, co w chorobach płucnych ma wielkie znaczenie. Spowodu dobrego smaku jest chętnie przyjmowany, nad innemi zaś preparatami gwajakolowemi ma tę przewagę, że może być przyjmowany przez czas dłuższy, nie drażniąc przewodu pokarmowego.

Rezyl był wypróbowany w sanatorjum (Tatranské Matliary) na wielu przypadkach z doskonałym wynikiem klinicznym, częściowo w schorzeniach nieswoistych, jak zapalenie gardła, krtani, oskrzeli i oskrzelików, ale przedewszystkiem w gruźlicy płuc. Tak częste w tej chorobie zatrzymanie wydzieliny ze wszystkiemi skutkami jak gorączka, ból głowy, osłabienie, męczący kaszel ustępował po krótkotrwałej kuracji rezylem, podczas gdy wykrztuszenie wzmagało się i było ułatwione. Bardzo skuteczny jest ten środek w przypadkach *bronchitis putrida*, w których działa odkażająco i odwaniająco. Jakichkolwiek przykrych ubocznych objawów nie obserwowano. Przeciwwskazań rezyl nie posiada.

Dr. W. Kurowski (Warszawa)

Padaczka wywołana przez pasorzyty skórne. PH. PAGNIEZ, A. PLICHET i R. LAPLANE. Pres. Méd. Nr. 80. 1934.

W poprzedniej pracy (ref. P. G. L. 1934 str. 129) autorowie wykazali, że u świnek morskich można zazwyczaj wywołać napady padaczkowe Brown-Séquarda przez przecięcie nerwu kulszowego i wycięcie stawu łapki. Po pewnym czasie drapanie skóry szyi lub głowy po tej samej stronie daje napady padaczki. Obecnie przekonali się, że padaczka ta jest wywołana przez rozmnożenie się pasorzytów skórnych (wszy, żywiących się włosami czyli malofagów), które należą do rodzaju *Gyropus*. Wskutek niemożności drapania się przez zwierzę (spowodu przecięcia nerwu) pasorzyty te ogromnie się rozmnażają. Po ich usunięciu z tej okolicy skóry czyto środkami chemicznemi (ksylol, sublimat) czyto przez smarowanie lanoliną lub odwłosienie, nie można już przez drapanie tej skóry wywołać napadów padaczkowych jak poprzednio. Tak samo jeśli uda się rozmnożyć te pasorzyty przez uniemożliwienie drapania (założenie plastra lub kołnierza na szyi albo obandażowanie łapki), to u całkiem normalnego zwierzęcia można wtedy wywołać napad padaczki, i to nawet z różnych okolic ciała, w których te pasorzyty silnie się rozmnożyły. Mechanizm powstawania tej padaczki należy tłumaczyć stałem drażnieniem skóry. Wyjaśnienie tej padaczki Brown-Séquarda tłumaczy równocześnie niepowodzenia innych autorów w jej otrzymaniu i polecane różne modyfikacje operacji. Także poprzednie niepowodzenia autorów w czasie zimy a dobre wyniki na wiosnę wyjaśniają się teraz w prosty sposób tem, że na wiosnę zjawiły się pasorzyty potrzebne do wywołania padaczki. Widać z tego, że nawet bez zmian widocznych w nerwowym układzie może sama obecność pasorzytów i stałe ich drażnienie być powodem padaczki. W związku z tem trzeba zrewidować dotychczasowe pojęcia o roli pasorzytów w patogenezie padaczki, nietylko co do napadów padaczkowych u dzieci z robakami, ale i u dorosłych.

Skowroński (Lwów).

Działanie lecznicze wyciągów nerkowych w nadciśnieniu tętniczem. D. M. GOMEZ. Pres. Méd. Nr. 70. 1934.

Autor stosował wyciąg z kory nerek w 40 przyp. nadciśnienia, wstrzykując przez 6—8 dni po 5 cm³ podskórnie wyciągu sporządzonego wspólnie z R. Pons (*C. R. Soc. de Biol.* z 23. VI. 1934).

Ponieważ ciśnienie u takich chorych podlega częstym wahaniom, przeto badał je w różnych odstępach czasu przed leczeniem i w czasie leczenia, przyczem nie zmieniał trybu życia chorych. Prawie we wszystkich przypadkach stwierdził powolny i stały spadek ciśnienia, które osiągało wartości 30—50 mm Hg mniejsze niż przed leczeniem. Ten spadek utrzymywał się najmniej 4—6 tygodni, poczem przeważnie podnosiło się ciśnienie, nie dochodząc jednak do wartości pierwotnych. Leczenie takie wywierało również wpływ na poziom mocznika we krwi, który w 16 przypadkach spadł do normy, czemu towarzyszyła znaczna poprawa ogólna. Ustępowały również objawy podmiotowe jak bóle głowy, duszność, częste moczenie nocne, bezsenność, a nawet niektóre objawy przedmiotowe, jak zaburzenia rytmu serca. Nie znikało jednak rozszerzenie serca i tętnicy. Na leczenie dalszemi serjami zastrzyków zazwyczaj chorzy reagowali taksamo dobrze jak po pierwszej serji. Szczególnie dobre wyniki stwierdzał autor w nadciśnieniu z niedomogą nerek, chorzy ze stwardnieniem tętnic po pięćdziesiątce też reagowali pomyślnie, natomiast nadciśnienie odosobnione u młodych zachowywało się opornie.

Skowroński (Lwów).

Paraganglioma jako przyczyna nadciśnienia adrenalinowego. J. BAUER i R. LERICHE. Pres. Méd. Nr. 71. 1934.

Autorowie omawiają przypadek napadowego nadciśnienia pierwotnego, które przebiegało codziennie stereotypowo przez przeszło 2 lata. U inżyniera 40-letniego występowały rano nudności, bladość twarzy i kończyn, bicie serca, poty i drżenie rąk, które po $^1/_2$ — 1 godzinie ustępowały. Napadów tych nie można było zaliczyć do objawowych „*crises vasculaires*" Pal'a, ponieważ nie udało się wykryć żadnej przyczyny. Za pierwotnem pochodzeniem adrenalinowem tych napadów przemawiał nagły wzrost ciśnienia maksymalnego przy niezmienionem lub nawet spadku ciśnienia rozkurczowego, względna bradykardja, napadowe przecukrzenie krwi, czasem cukromocz, oraz powiększenie w czasie

napadu ciałek białych i czerwonych. Wprawdzie we krwi nie wykazano nadmiernej ilości adrenaliny, ale objawy powyższe przemawiały za okresowem wyrzucaniem jej do krwi. Podejrzewano guz nadnercza. Jedną operację wykonano we Wiedniu, odsłaniając prawe nadnercze, które okazało się niezmienione. Drugą operację wykonano w kilka miesięcy później w Lyonie. Lewe nadnercze okazało się też normalne, ale przy tętnicy brzusznej znaleziono guzek wielkości wiśni, który usunięto. Było to *paraganglioma* o utkaniu charakterystycznem dla tych narządów chromochłonnych, będących dodatkowemi nadnerczami. Po operacji znikły napady, ustąpiły zmiany w moczu, zmniejszył się mocznik we krwi, po pewnym czasie wystąpiło jednak łatwe męczenie, które przed operacją było zaznaczone, ale nie w takim stopniu. Autorowie omawiają rozpoznanie takiego pierwotnego nadciśnienia i w każdym wypadku polecają przystąpić do zabiegu operacyjnego, nawet jeśli guza badaniem wykazać nie można.

Skowroński (Lwów).

Mięsak nerki u trzyletniej dziewczynki. CUPPARI A. Gazz. Internaz. di Med. e Chir. Nr. 19, 1934.

Autor opisuje interesujący przypadek mięsaka, wielkości dużej pomarańczy, wychodzącego z górnego bieguna prawej nerki. Dzięki wczesnemu rozpoznaniu, potwierdzonemu przez zdjęcie Rtg. i badania dodatkowe w Rzymie *(sarcoma mioblastico)*, wykonano doszczętny zabieg. Po 2 miesiącach przyszło do nawrotu. Rosnący guz leczy się obecnie wyciągami z tkanek antyblastycznych — sposobem Fichera'y.

Dr. J. Papierkowski (Lwów).

Spostrzeżenia z dziedziny morfologji i patogenezy rozedmy szczytów płucnych. EGIDIO ANTONIAZZI. Lott. c. tuberc. Nr. 3., 257 — 263. 1934.

Według Freunda przyczyną rozedmy jest wydłużenie chrząstek pierwszych 2 żeber, według Löschkego skrzywienie kręgosłupa ku tyłowi, ścieśnienie klatki w dole. rozdęcie jej w górze, według Tendeloo zaś nasilony wdech powoduje rozedmę przednich brzegów płuca, natomiast uraz wydechowy przy kaszlu *(contrecoup)* sprowadza rozedmę szczytów. Według autora we wszystkich tych teorjach za wielkie znaczenie przypisuje się czynnikom zewnętrznym a za małe czynnikom wewnętrznym. Do nich należą zmiany zanikowe (rozedma starcza atroficzna) lub zmiany sklerotyczne na skutek minionych procesów zapalnych. Te zmiany skleroatroficzne są według autora główną przyczyną wszystkich postaci rozedmy płuc łącznie z rozedmą samoistną *(emphysema essentiale)*. Również i rozedma ograniczona do szczytów płucnych jest pochodzenia pozapalnego *(emphys. paratuberc., epituberc., post infiltr.)*. Potwierdzenie dla swych poglądów znajduje autor w badaniach histolog., które przeprowadził w kilkunastu przypadkach.

Z. Skibiński (Zakopane).

Aktualne zagadnienia w epidemjologji gruźlicy. FILIPPO NERI. Lott. c. tubercolosi, Nr. 2. 115—140.

W ostatnich 40 latach śmiertelność ogólna we Włoszech spadła o 41%, śmiertelność zaś na gruźlicę o 48%, w tem gruźlica płuc o 33.5%, inne postacie o 72,2%. Jaką rolę mogły w tem odegrać różne czynniki? Zakażenie germinatywne i transplacentarne są bez znaczenia. Ultrawirus zmian ogniskowych nie wywołuje, lecz tylko przerost gruczołów chłonnych i alergję skórną. Pozatem nie podnosi odporności organizmu, gdyż dzieci matek gruźliczych, przebywające w środowisku zakażonem, zakażają się podobnie jak inne. Trudno dokładnie podać związek pomiędzy ilością prątków a powstaniem i ciężkością zakażenia gruźliczego. Jeżeli ekspozycja jest krótka, to zakażenie zjawia się po długim okresie prealergicznym. (Prawidło L. Bernarda: ciężkość pierwotnego zakażenia jest odwrotnie proporcjonalna do długości okresu prealergicznego). Często powtarzające się zakażenia w 1. roku życia (w okresie prealergicznym) są przyczyną wielkiej śmiertelności na gruźlicę w tym czasie. Pierwsze zakażenie ma działanie uodparniające według rozpowszechnionych poglądów. Jest to uodpornienie naturalne, spowodu którego gruźlica wśród ludów cywilizowanych przyjmuje przebieg przewlekły i łagodny. To samo u dorosłych. Rozwój gruźlicy u dorosłych zależy z jednej strony od uodpornienia pozostałego po pierwotnem zakażeniu, z drugiej zaś od natężenia zakażeń superinfekcyjnych. Cały zatem obraz epidemjologiczny gruźlicy zależałby od bacylizacji w pierwszych latach życia. Gdyby jednak rzeczywiście zakażenie pierwotne miało znaczenie uodparniające, to śmiertelność na gruźlicę powinna z latami spadać. Tymczasem spada tylko do 14 r. życia, a potem zwiększa się, szczególnie między 25—29 r. Autor dochodzi do wniosku, że spadek śmiertelności na gruźlicę musi się tłumaczyć jako zwycięstwo cywilizacji, t. j. poprawy warunków socjalnych i ekonomicznych, odżywiania i mieszkania i warunków pracy. Jest to objaw ogólnego wzbogacenia się spowodu industrjalizacji pracy. Jednem z najważniejszych zadań walki z gruźlicą jest opieka nad dzieckiem, niedopuszczanie do zakażenia się dzieci w 1 r. życia.

Z. Skibiński (Zakopane).

„Bruit D'Airain" a odma obustronna. GIULIO DOLFINI. Lott. c. tuberc. Nr. 3, 283—293, 1934.

Nazwą *„Bruit D'Airain"* (B. A.) Trousseau określił wypuk przypominający odgłos opukiwanego naczynia bronzowego. Technicznie postępuje się tak samo, jak przy fenomenie Pitresa *(signe du sou)*, który, jak wiadomo, przedstawia się jako odgłos metaliczny, charakterystyczny dla wysięków opłucnowych. B. A. pozwala wyznaczyć granice odmy, stwierdzić przesunięcie śródpiersia lub obecność przepukliny śródpiersiowej. Według Morelli'ego i Molona w powstaniu odgłosu B. A. odgrywa rolę zwiększone ciśnienie w komorze odmowej. Może on jednak powstać i przy niskiem ciśnieniu w opłucnej (Mc. Laughlin i Dix Perkin). Ci ostatni autorzy uważają nadto, że koniecznym warunkiem dla powstania tego objawu jest zgrubienie i stwardnienie blaszek opłucnowych (przekrwienie i skleroza opłucnej). Dlatego też objaw ten zjawia się dopiero w starszych odmach. Jest on wyraźniejszy po dopełnieniu odmy, gdy ciśnienie gazu w komorze wzrasta, również i przy wydechu. Opukiwanie metalu o metal można robić w któremkolwiek miejscu na klatce piersiowej, natomiast osłuchiwać należy zawsze ponad odmą. Przy odmie obustronnej B. A. może być obecny po obu stronach, ale zwykle różni się wtedy w swym charakterze. Dzięki temu można przeprowadzić granicę pomiędzy obiema komorami. Przy odmie jednostronnej, jeżeli B. A. przenosi się z jednej połowy klatki na drugą, to dowodzi przepukliny śródpiersiowej.

Z. Skibiński (Zakopane).

Odma hemostatyczna. ILDEBRANDO PETRIN. Lott. c. tuberc. Nr. 2, 167—181, 1934.

Autor rozróżnia krwotoki z jam spowodu pęknięcia tętniczki lub tętniaków Rossmussena. Są to krwotoki nagłe i niespodziewane. Śmierć może nastąpić spowodu zapadu lub uduszenia się. Następnie krwotoki przy *fibrosis diffusa*. Są to krwawienia z naczyń włosowatych lub żylnych. Nie świadczą one o postępie choroby. Pochodzą albo z rozdętych naczyń albo z tkanki naczyniowej świeżo wytworzonej dookoła ognisk zwłókniałych. Są łagodne, nieobfite, często powtarzają się. Należy podnosić wtedy krzepliwość krwi (żelatyna, koagulen, wapń). Wreszcie krwotoki przy *fibrocaseosa* spowodu przekrwienia czynnego — należy podawać wtedy *amyl. nitr., ipecacuan., trinit.*, albo spowodu przekrwienia biernego, którym towarzyszy spadek ciśnienia naczyniowego. Podaje się wtedy adrenalinę, sporysz. Krwotoki z otwartych naczyń są tem groźniejsze, że powiększa je oddech w fazie wdechowej. Temu niebezpieczeństwu zapobiega właśnie odma hemostatyczna, która pozatem znosi pęcherzykowe krążenie krwi, służące do wymiany gazowej. Niebezpieczeństwo odmy hemostatycznej polega na tem, że może wystąpić zapalenie płuc zachłystowe po stronie przeciwnej. Gdy odma spowodu zrostów nie udaje się, to należy wykonać frenikoegzerezę lub torakoplastykę. Gwerder i Pedoia przekonali się, że nawet odma założona na stronę drugą może powstrzymać krwotok. Należy dążyć do szybkiego wywołania zapadu płuca: 1000 cm^3 na 1. posiedzeniu lub w kilku porcjach co kilka godzin i dopełniać po 500 cm^3 przez kilka dni następnych. Kierować się należy ciśnieniem wewnątrzopłucnowem. Autor miał zawsze zadowalające wyniki a żadnych powikłań.

Z. Skibiński (Zakopane).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Przypadek dodatkowego jądra kostnienia (apophysis) na dolnej nasadzie kości strzałkowej. O. HNĚVKOVSKY. Slovansky Sbornik Ortopedicky. Z. 2. 1934.

U 10-letniej dziewczynki rozwinęła się stopa szpotawa. Roentgen wykazał istnienie jakby drugiej nasady na dolnym końcu strzałki. Przyczyną zjawienia się tego dodatkowego jądra kostnienia są, według autora, specjalne siły dynamiczne, działające na ten odcinek kości w okresie szybkiego wzrostu i pociąganie więzadeł bocznych oraz ucisk bocznego wyrostka kości skokowej.

Gruca (Lwów).

Przypadek wrodzonych błon skórnych na szyi (pterygium colli). J. ZAHRADNIČEK. Slovansky Sbornik Ortopedicky. Z. 2. 1934.

Opis przypadku istnienia wrodzonych fałdów skórnych na szyi, sięgających od wyrostka sutkowego do barku. Przyczyny tej anomalji dopatruje się autor w nieprawidłowym przebiegu włókien elastycznych w skórze.

Gruca (Lwów).

Leczenie przewlekłego zapalenia kości metodą Orra. JARABEK. Slovansky Sbornik Ortopedicky. Z. 2. 1934.

Metoda Orra polega na doszczętnem usunięciu części chorych kości, wypełnieniu jamy i rany części miękkich jałową wazeliną, pokryciu gazą i zagipsowaniu kończyny z ujęciem obu sąsiednich stawów. Zmiana opatrunku co 6 tygodni. Wyleczenie następuje w ciągu 3—4 miesięcy. Sposób ten jest bardzo oszczędny i zapobiega zakażeniu wtórnemu. Autor leczył tym sposobem 21 przypadków. W 70% uzyskał wyniki doskonałe.

Gruca (Lwów).

Leczenie tężca dużemi dożylnemi dawkami antytoksyny oraz narkozą awertynową. C. HEMPEL. Klin. Wschr. 1934. Nr. 13. str. 477.

Piśmiennictwo zanotowało dotychczas 16 przypadków tężca, w których w celach leczniczych stosowano awertynę. 5 z tych przypadków mieliśmy na naszej klinice w Marburgu. Obecnie możemy donieść o jeszcze jednym przypadku tężca u 6-letniego chłopca, wyleczonego antytoksyną tężcową przy jednoczesnem zastosowaniu awertyny. Infekcja dostała się do ustroju za pośrednictwem drzazgi, którą chłopiec wbił sobie w okolicę prawego stawu kolanowego; w 10 dni potem rozwinął się w całej pełni tężec, którego pierwsze objawy wystąpiły na 3 dni przed przesłaniem dziecka do kliniki. Szczękościsk, napięcie powłok brzusznych, zupełna sztywność kończyn, kurcz strun głosowych, krtani, przepony, sinica twarzy, piana na ustach wskazywały na ciężkie ogólne zakażenie o niepomyślnem rokowaniu. Ze względu na ciężki stan nie można było dziecka zważyć celem ustalenia dawki awertyny. Przyjęto więc jako podstawę wagę normalną 6-letniego dziecka, która według danych kliniki dziecięcej wynosi 20 kg i podawano na 1 kg wagi 0,08 g awertyny. Podczas snu awertynowego rozcięto i oczyszczono ranę, którą następnie obstrzyknięto surowicą tężcową i nałożono — nie zaszywając rany — jałowy opatrunek. Przy trzeciej narkozie awertynowej powiększono dawkę do 0,1 g na kg wagi, a następnie dawano po 0,125 g. Jednak nawet przy tak powiększonych dawkach niezawsze udawało się przezwyciężyć ataki tężcowe. Dopiero 4-go dnia leczenia nasilenie napadów złagodniało. Siódmego dnia ukazał się w moczu cukier; następnego dnia jednak znaleziono już tylko ślady. Badanie na aceton i kwas aceto-octowy wypadło dodatnio. Wydzielanie cukru zostało być może spowodowane przez uszkodzenie wątroby pod wpływem awertyny; lecz przyczyną mogła być również nadkwaśność ustroju. W każdym razie wydzielanie cukru było tak nieznaczne, że spowodowało jedynie krótką przerwę w leczeniu awertyną, które postępowało odtąd pomyślnie bez dalszych objawów ubocznych.

Dziecko otrzymało w ciągu 15 dni 52,7 g awertyny, następnie 480.000 (240 cm^3) jedn. antytoksycznych, podczas pierwszych 4 dni dożylnie i 240.000 jedn. antytoks. = 120 cm^3 w ciągu następnych dni domięśniowo. Użyto do zastrzyków wyłącznie oczyszczonej, stężonej, 2000-krotnej surowicy tężcowej „Behringa". W moczu od 10-go dnia leczenia począwszy nie znaleziono już cech patologicznych.

Dr. Tietz (Warszawa).

Higjena i medycyna społeczna.

Publiczna Organizacja Zdrowia w Polsce. B. MOLLERS. (Berlin). Reichs-Gesundheitsblatt, 1935, 3, 46.

Artykuł niniejszy jest sprawozdaniem autora z blisko miesięcznego pobytu w Polsce (14. VIII — 10. IX. 1934), w czasie którego zwiedzał on i badał szczegółowo organizacje i urządzenia sanitarne na terenie całej Rzeczypospolitej. W nader objektywnym, rzeczowym wywodzie, podaje on zarys historji powstania polskich instytucyj sanitarnych (począwszy od stycznia 1917 r.), hierarchję organizacyjną obecnych władz sanitarnych, następnie omawia stan poszczególnych chorób zakaźnych, zatrzymując się dłużej na durze osutkowym i opisując sposób szczepień ochronnych metodą Prof. Weigla. Państwowy Instytut Higjeny w Warszawie oraz komunalne ośrodki zdrowia musiały zwrócić uwagę autora, gdyż omawia je obszernie. Natomiast dziwi nieco referenta zupełny brak uwzględnienia organizacyj wychowania fizycznego, a to tem bardziej, że autor zwiedzał Centralny Instytut Wychowania Fizycznego w Warszawie, niemający przecież odpowiednika na równym choćby poziomie w Rzeszy. Autor nie zaopatruje swej pracy sprawozdawczo-statystycznej w żadne osobiste uwagi ani komentarze, z wyjątkiem uwag końcowych, które warto przytoczyć w całości:

„Autor tych linij miał możność osobistego przekonania się w czasie swej podróży naukowej po Polsce, że od czasu odzyskania niepodległości zbudowała Polska swą publiczną organizację zdrowia zupełnie na nowo, tworząc w niektórych dziedzinach urządzenia wzorowe *(„vorbildliche")*, co tem bardziej należy podziwiać, iż w czasie wojny światowej i rosyjskiej inwazji kraj ucierpiał ciężko na skutek operacyj wojennych i wielkich epidemij. Walka z epidemjami spoczywa w Polsce w pewnych rękach Państw. Instytutu Higjeny w Warszawie, któremu w krótkim czasie udało się uwolnić kraj od poważniejszych epidemij. Niemcy mają tem mniej przyczyn do obawy, że właśnie przylegające do Niemiec prowincje polskie cieszą się wysokim stanem kultury i higjeny i wolne są od endemij chorób zakaźnych.

Dr. T. Kielanowski (Lwów).

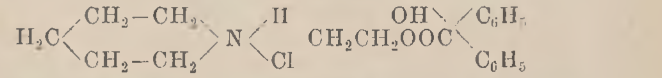
RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademja Umiejętności.
IV. Wydział Lekarski.

Posiedzenie z dnia 10 grudnia 1934.
Przewodniczący: Dyrektor H. Hoyer.

Czł. J. Modrakowski i W. Koskowski przedstawiają pracę pp. J. W. Supniewskiego i J. Hano p. t.: *Własności farmakologiczne nowej syntetycznej pochodnej atropinowej.*

Drogą syntetyczną otrzymali autorowie nową pochodną atropinową następującego wzoru chemicznego:



Związek ten jest dla białych myszy dwa i pół razy bardziej trujący od atropiny. Wywołuje on stan pobudzenia oddechowego, drgawki kloniczne, stan narkozy i śmierć z porażenia oddechu. U żab związek ten wywołuje porażenie ruchowe pochodzenia ośrodkowego. Środek ten jest również bardziej trujący niż atropina dla wyosobnionych narządów.

Związek ten wywiera silne działanie znieczulające miejscowe na skórę żaby i na spojówkę oka królika. Poraża on włókna nerwów czuciowych, a w tych stężeniach nie uszkadza włókien ruchowych tych nerwów.

Ciało to poraża zakończenia nerwów parasympatycznych silniej niż atropina. W odróżnieniu od atropiny związek ten wywołuje bardzo krótkotrwałe porażenia tych zakończeń nerwowych, które mija po dwudziestu do sześćdziesięciu minutach. Poraża on zakończenia parasympatyczne serca w roztworze 10^{-9}, zakończenia te w jelitach cienkich królika w stężeniu 5.10^{-7}, zakończenia parasympatyczne wyosobnionej macicy szczura w stężeniu 10^{-6}, działa więc od $1000-10-1$ razy silniej od atropiny na te zakończenia nerwowe.

Dawka 0,2 mg na kg tego ciała chemicznego, wstrzyknięta dożylnie, poraża zakończenia nerwu błędnego w sercu kota. Dawka 0,5 mg/kg poraża zakończenia te w oskrzelach kota i w jelitach cienkich królika, oraz poraża zakończenia wydzielnicze gruczołów żołądkowych. Dawka 0,8 mg/kg poraża zakończenia wydzielnicze ślinianek królika. Roztwór 1/500 nowego związku rozszerza źrenicę oka królika, albowiem poraża w niej zakończenia nerwu okoruchowego. Roztwór 1/200 nowego związku drażni spojówkę oka królika.

Już roztwory 10^{-6}—10^{-4} nowego związku działają porażająco na mięśnie gładkie i na mięsień sercowy.

(Z Zakładu Farmakologji U. J. w Krakowie).

Czł. K. Orzechowski i S. Ciechanowski przedstawiają pracę p. J. Dretlera p. t.: *Badania nad perlakami mózgu.*

Badanie mikroskopowe mózgu i perlaków, oparte na materjale Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. w Krakowie i Zakładu Psychjatrycznego w Kobierzynie, poprzedza wstęp historyczny i opis makroskopowy perlaków. Badanie mikroskopowe guza wykazuje jego pochodzenie nabłonkowe: nabłonek wielowarstwowy, warstwa pierwsza komórek kubicznych, warstwy dalsze przechodzą zwolna w komórki płaskie, które rogowacieją i złuszczają się. Ilość warstw jest niejednakowa we wszystkich miejscach. Obok nabłonka kilkuwarstwowego spotyka się nabłonek dwuwarstwowy, w innych miejscach rozrasta się on w wyraźne sople i wypustki palcowate, drążące w głąb tkanki nerwowej. Wewnątrz guza znajdują się złuszczone masy nabłonkowe, w których struktura komórkowa zaciera się coraz bardziej, w miarę posuwania do środka guza. Nazewnątrz guz jest otoczony warstwą tkanki łącznej, która w miejscach wzrostu guza jest szersza niż w innych miejscach. Tkanka mózgowa ulega zanikowi uciskowemu, bezpośrednio pod guzem zanikają komórki zwojowe, nieco dalej układają się poprzecznie do przebiegu kory, na ich

miejscu rozrasta się glej. Pod guzem leży warstwa gleju włóknistego, pod tą zaś pojawia się glej Hortegi. Komórki są przerosłe, wypustki rozrosłe bardzo silnie, zwłaszcza w otoczeniu sopli nabłonkowych. Astrocyty znajdują się w stosunkowo niewielkiej ilości, często wykazują klazmatodendrozę. W miejscach odległych od guza stwierdza się, poza nieregularnemi wypadami komórkowemi, demjelinizację, obok silnie przekrwionych naczyń glejozę pierwszej warstwy korowej i poza spotykanem niekiedy schorzeniem alzheimerowskiem w komórkach zwojowych bardzo silny rozplem komórek Cajala w całej korze mózgowej oraz istnienie w bardzo wielu polach cytoarchitektonicznych heterotopij komórkowych w pierwszej warstwie i przesunięcia komórek z jednej warstwy do drugiej. W miejscach wylewu miazgi guza do mózgu (co należy do normalnych obrazów perlaka) następuje ubytek tkanki nerwowej, na jej miejscu następuje organizacja mieszana łącznotkankowo-glejowa. Zmiany anatomiczne, spotykane w perlaku, nie są swoiste i nie różnią się od zmian spotykanych przy innych niezłośliwych nowotworach mózgu; organizacja wylewów nie różni się od procesów organizacyjnych, spotykanych w innych powierzchownych ubytkach tkanki nerwowej.

Na podstawie rozważań embrjologicznych, odnoszących się do zamykania rynienki nerwowej i zasklepiania przedniego i tylnego otworu nerwowego, dochodzi autor do przekonania, że perlak jest teratochoristomatem, rozwijającym się z odpryśniętych komórek nabłonkowych, które zrosły się ze ścianą zewnętrzną układu nerwowego (Bostroem). W biegunie głowowym przesuwają się te komórki razem z rozwijającą się ścianą pęcherzyka mózgowego w najrozmaitsze okolice późniejszych półkul mózgowych. Perlaki powstają wskutek zaburzenia, odpowiadającego dysrafji w rdzeniu. Perlaki, rozwijające się w móżdżku, mają podobny mechanizm tworzenia się, jak perlaki rdzenia. Przypadki, w których współistnieją perlaki obok innych głębszych zaburzeń rdzenia (arafji) lub mózgu (anencefalji), pozwalają przypuszczać, że wszystkie te zaburzenia zrostu w linji środkowej mają wspólne pochodzenie. Badanie rodzin trzech przypadków wykazuje w kilku razach wyraźną „stygmatyzację dysraficzną"; wskazywałoby to na geniczne uwarunkowanie zaburzeń rozwojowych, należących do grupy niezrastania się zawiązku układu nerwowego w środkowej linji ciała.

Czł. J. Parnas, W. Nowicki i S. Ciechanowski przedstawiają pracę p. F. Waltera p. t.: *Mechanizm działania siarczku jedno-dwuchloroetylowego na skórę zwierzęcą.*

Siarczek jednodwuchloroetylowy (dwuchloroetylowy = iperyt) 90% stosowano w postaci kropli o wadze 0.06 g na pozbawioną włosów skórę ucha królika, grzbietu myszy i szczura, a także na skórę człowieka. Poddane działaniu siarczku dwuchloroetylowego odcinki skóry przez różny okres czasu, od 10 minut do kilkudziesięciu godzin, wycinano i badano histologicznie. Szczególniejszą uwagę zwracano na zachowanie się lipoidów naskórka, skóry właściwej, gruczołów łojowych i potnych, stosując głównie metody histochemiczne, t. j. barwiąc preparaty barwikami na tłuszcze (sudan III, czerwień szkarłatna, kwas osmowy, błękit nilowy, metoda Golodetza-Moleschotta, metoda Schultza). Metodami temi stwierdzano zmiany w barwliwości lipoidów, a nawet częściowy lub zupełny ich zanik w miejscach zadziałania siarczku dwuchloroetylowego. Zmiany te w zakresie lipoidów skórnych wiodą do następowych zmian w równowadze przemiany materji komórki, a także w wytwarzaniu zaczynów komórkowych (lipaz). To upośledzenie czynności komórek skóry i naskórka na dłuższy okres czasu jest powodem zjawiska zwanego *„pathobiosis"*. Stwierdzane równocześnie zmiany martwicze w naskórku i górnych warstwach skóry właściwej w preparatach, sporządzonych z wycinków po dłuższem działaniu siarczku dwuchloroetylowego, są następstwem działania kwasu solnego, powstałego po hydrolizie siarczku pod wpływem wody zawartej w tkankach.

Druga część badań dotyczyła zachowania się lipaz zarówno w tkankach skórnych, poddanych działaniu siarczku dwuchloroetylowego, jak również w płynnej treści pęcherzy, powstałych na skórze ludzkiej po zadziałaniu siarczku dwuchloroetylowego, dalej treści pęcherzy, wywołanych działaniem plastra z pryszczawek i działaniem wysokiej ciepłoty; badano dalej zachowanie się surowicy ludzkiej i zwierzęcej *„in vitro"* poddanej działaniu siarczku dwuchloroetylowego. Stosowano metodę badania napięcia powierzchniowego w rurkach włosowatych. Badania te stwierdziły zmniejszanie się siły lipolitycznej badanych płynów i wyciągów tkankowych, prawdopodobnie wskutek porażenia czynności lipaz, lub ich całkowitego względnie częściowego zniszczenia.

(Z Kliniki Dermatologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego).

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 26 czerwca 1934 roku.

I. Kol. Venulet Fr., członek T-wa, wygłosił referat pod tytułem: *„Nowa metoda zapobiegania wstrząsowi anafilaktycznemu"*.

Po omówieniu zjawiska wstrząsu oraz znanych dotychczas sposobów zapobiegania szokowi anafilaktycznemu prelegent przeszedł do badań własnych. Wychodząc z założenia, jak dużą rolę w zjawiskach anafilaktycznych odgrywa układ wegetatywny co m. in. wynika z zapobiegawczego działania adrenaliny, prelegent postawił sobie za cel zniweczenie tak charakterystycznego dla wstrząsu stanu wagotonji przez odpowiednie odchylenie równowagi kwasowo-zasadowej ustroju uczulonego. Zwłaszcza przesunięcie równowagi kwasowo-zasadowej w stronę kwaśną, wzmagając napięcie nerwu współczulnego, może przyczynić się do tego. Jak wykazały doświadczenia na psach, uczulonych zapomocą surowicy końskiej, dożylne wprowadzenie 100 cm³ kwasu mlekowego 2% czyni zwierzę najczęściej niewrażliwem na dawkę wyzwalającą tejże surowicy, wywołującą zwykle wybitny i długotrwały spadek ciśnienia krwi. Zakwaszeniu towarzyszy stosunkowo niewielkie obniżenie zasobu zasad krwi z wyraźną tendencją szybkiego powrotu do normy.

Z drugiej strony wprowadzenie do ustroju zasad daje niekiedy, przynajmniej przejściowo, takież wyniki, jak zakwaszenie. O ile dwuwęglan sodu prawie że nie wykazał własności ochronnych, dożylne wprowadzenie psom uczulonym 60 cm³ 16% węglanu sodu bądź całkowicie niweczy wstrząs, bądź łagodzi wybitnie jego przejawy. We wszystkich doświadczeniach z alkalizacją ustroju zasób zasad ulega wybitnej zwyżce. Nowe wprowadzenie surowicy swoistej nazajutrz po zakwaszeniu lub alkalizacji nie dawało żadnych objawów, co świadczyłoby o odczuleniu zwierząt.

Jaki poza ewentualnym układem wegetatywnym udział w podanych zjawiskach biorą jeszcze inne czynniki np. wątroba, trudno powiedzieć. Wobec przesunięcia punktu uchwytu procesu anafilaktycznego z krwi do tkanek, przypisywanie przez Kopaczewskiego ochronnego działania kwasów i zasad stabilizacji osocza wydaje się mało prawdopodobnem.

W dyskusji: Kol. Gorecki Zdz., członek T-wa, zaznacza, że wyniki badań prof. Venuleta posiadają duże znaczenie dla klinicystów z punktu działania leczniczego. Kopaczewski badał działanie zasad na zwierzętach, którym wprowadzał *Natrium bicarbonicum* przed uczuleniem i potem wywoływał wstrząs. Dodatnie wyniki tych badań stworzyły podwalinę do stosowania wód mineralnych w leczeniu chorób anafilaktycznych. Badania dały możność odczulania zwierząt zapomocą wody Vichy. W tym celu w szeregu cierpień alergicznych stosujemy z wynikiem dodatnim „Zubera". Nadto stosujemy leki w połączeniu z alkaljami, które obniżają napięcie nerwu błędnego. Niezawsze dodatni skutek trudno wytłumaczyć. Jeszcze bardziej zajmujący jest wpływ zakwaszenia, gdyż stosowanie środków natury działającej wręcz przeciwnie wydaje się być paradoksalne. Prof. Venulet mówił, że należy dawkę, wyzwalającą wstrzykiwać po zakwaszeniu później, aniżeli po podawaniu *Natrium bicarbonicum*. Czy nie będzie tu zachodziło występowanie fali wtórnej? Oczywiście jest to tylko hipoteza.

Kol. Karwacki L., członek T-wa, przypomina prof. Venuletowi o skafilaksji i skeptofilaksji. Cokolwiek wstrzykniemy do krwi, wywołuje pewne zaburzenia, dlatego wydaje mi się, że doświadczenia prof. Venuleta należą do skeptofilaksji. Zjawisko wstrząsu jest zjawiskiem dwufazowem. Najbardziej istotnym czynnikiem wstrząsu jest zwiększenie się krzepliwości krwi: powstające skrzepliny w drobnych naczyniach wywołują spadek ciśnienia krwi. W skeptofilaksji prócz najrozmaitszych ciał chemicznych wstrzykiwano również kaolinę. Jest rzeczą godną uwagi, że w tych samych cierpieniach alergicznych stosowano i zakwaszanie i alkalizowanie, np. kwas fosforowy lub dwuwęglan sodowy.

Kol. Brokman, członek T-wa, podkreśla duże znaczenie teoretyczne wyników pracy prof. Venuleta. Nas interesuje ich znaczenie praktyczne. Wstrząs typowy klinicznie spostrzegamy rzadko, lecz daleko częściej spotyka się chorobę posurowiczą, która z punktu widzenia praktycznego jest doniosłej wagi. Obawa przed tą chorobą skłania nas często do zaniechania stosowania surowicy, gdyż u dzieci choroba posurowicza ma często ciężki przebieg. Dlatego zastanawialiśmy się niejednokrotnie nad sposobami zapobiegnięcia tej chorobie. Stosowaliśmy środki, które zapobiegają wstrząsowi anafilaktycznemu, lecz w żadnym przypadku nie byliśmy zadowoleni. Stosowaliśmy między innemi

ammonium chloratum, przyczem odniosłem wrażenie, że w niektórych przypadkach otrzymywaliśmy wyniki dodatnie.

Prof. Venulet *w odpowiedzi:* Jestem wdzięczny kolegom klinicystom, którzy tu przemawiali i znajdowali związek między moją praca a kliniką. O stosowaniu alkalizacji przez Kopaczewskiego nie wiedziałem i prosiłbym kolegów o podanie mi źródeł, bym mógł się na te prace powołać. Niezupełnie mógłbym się zgodzić z tem, że każde ciało wprowadzone do ustroju zapobiega wstrząsowi. Myślałem o tem, żeby spróbować wprowadzać do ustroju szereg różnych ciał, jednak kierowałem się zupełnie wyraźnem przesunięciem się równowagi kwasowo-zasadowej podczas wstrząsu anafilaktycznego. Mówiłem o inwazji zasad do tkanek. Adrenalina w swej drugiej fazie działania również wywołuje alkalizację ustroju: wchodzi tu w grę ta druga faza, alkalizacji. Efetonina i inne podobne środki mają to samo znaczenie. Co do kwasów, to mogą tu być dwie różne fazy — jeśli szybko alkalizujemy, to możemy również otrzymać zakwaszenie tkanek. Duże znaczenie ma wpływ tych zabiegów w wstrząsie peptonowym, a nie słyszałem, by w tej dziedzinie podobne prace były ogłoszone. To jednak daje mi pewne wskazówki, że nie są to rzeczy przypadku, absolutnie nieswoiste, bez współudziału układu współczulnego. Referat mój jest wstępnym komunikatem, rzeczy te będą dokładnie zbadane i szczegółowo Państwu podane.

2. Kol. Szokalski K., członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: *„Dziedziczność i gruźlica"* (streszczenie własne).

Referent przedstawił trzy etapy w rozwoju pojęć o dziedziczności gruźlicy, pierwszy — do odkrycia prątka gruźliczego, w którym dziedziczność stawiano na pierwszym planie, drugi, sięgający najnowszych czasów, w którym zakażenie we wczesnem dzieciństwie uważane było za najważniejszy czynnik szerzenia się gruźlicy, wreszcie — ostatni okres, w którym szereg autorów, zwłaszcza niemieckich, znów zaczyna przypisywać dziedziczności jeżeli nie jedyne, to w większości przypadków dominujące znaczenie w szerzeniu się gruźlicy. Referent omówił pracę francuskiego badacza Lumiere'a, zaciekle zwalczającego poglądy obecnie panujące we Francji i usiłującego dowieść, że tylko w małej liczbie przypadków zakażenie może powodować proces gruźliczy. Dalej omówione zostały prace niemieckich badaczy, Schuberta, gdzie się kładzie nacisk na konieczność zbierania jaknajdokładniejszych wywiadów połączonych z klinicznem i radjologicznem badaniem rodziny chorego na gruźlicę w celu wyjaśnienia istnienia dziedziczności, prace Ickerta, określającego na podstawie swego dużego materjału procentowo skłonność zapadania na gruźlicę.

Następnie referent omówił pracę Diehl'a nad 127 parami bliźniąt ze środowiska gruźliczego z bardzo przekonywującemi wynikami co do znaczenia dziedziczności; badań tych jest dotychczas mało, wymagają więc one potwierdzenia przez innych autorów.

Kwestja dziedziczenia gruźlicy musi być obecnie brana zarówno pod kątem poglądów o przekazywaniu od matki dziecku t. zw. zarazka przesączalnego lub też dziedziczenia t. zw. usposobienia do gruźlicy, zarówno pierwsze jak i drugie koncepcje nie są dotychczas należycie wyświetlone.

Prelegent jest tego zdania, że dziedziczenie chociażby było nawet dominującym czynnikiem w szerzeniu się gruźlicy, tem bardziej nie powinno przekreślać walki z siłami natury i usuwania czynników sprzyjających szerzeniu się gruźlicy.

Referent podkreśla konieczność zajęcia się tem zagadnieniem u nas przez prowadzenie skrupulatnych wywiadów wśród chorych na gruźlicę i ich rodzin i zwraca się do lekarzy, by zapoczątkowali u nas na wzór Ickerta poszukiwania dziedzicznej gruźlicy za pośrednictwem danych genealogicznych; byłby z tego pożytek i dla nauki i dałoby to możność zwrócenia większej uwagi na młodzież obciążoną dziedzicznie.

Referent przytacza swój materjał liczący 1843 chorych z 35,8% osobników, w rodzinie których była gruźlica i 22,5% dziedziczność.

Wice-Prezes: *Zdzisław Sławiński.*
Zastępca Sekretarza Dorocznego: *Stanisław Hrom.*

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. Izydor Krzemicki.

Dnia 3 lutego b. r. zmarł neurolog lwowski Dr. Izydor Krzemicki. Neurologja polska traci w ś. p. Dr. Krzemickim jednego ze swych najdzielniejszych pracowników, który swą działalnością przyczynił się do uświetnienia jej imienia w świecie naukowym. Ś. p. Dr. Izydor Krzemicki urodził się 25 września 1867 r. w Warszawie, gdzie też ukończył gimnazjum klasyczne i Wydział Lekarski. Po uzyskaniu dyplomu lekarskiego przeniósł się do Krakowa i tu w roku 1893 uzyskał w Uniwersytecie Jagiellońskim dyplom doktora wszech nauk lekarskich. Pracował następnie w Klinice prof. Krafft-Ebinga we Wiedniu i prof. Strümpla w Erlangen. W roku 1894 osiadł we Lwowie, wstąpił do Szpitala Powszechnego, gdzie pracował przez kilka lat jako sekundarjusz. W roku 1898 przyjęty został w poczet członków Polikliniki Powszechnej jako kierownik oddziału chorób nerwowych. Przez kilka lat był dyrektorem tej instytucji, którą to godność złożył spowodu nadwątlonego stanu zdrowia w roku 1934. W roku 1918 objął stanowisko lekarza kierującego w Sanatorjum dla psycho-nerwowych Dra Świątkowskiego i na tem stanowisku pozostał do końca życia.

Pracę naukową rozpoczął Zmarły już jako student U. W. pod kierunkiem prof. Hoyera w jego pracowni histologicznej. Z tego czasu pochodzi praca ogłoszona w języku rosyjskim o zakończeniach nerwowych u żaby. Z ważniejszych prac późniejszych wymienić należy: *„Rzut oka na nowsze dziedziny układu nerwowego", „Untersuchungen über Degenerationen nach doppelten Rückenmarksdurchschneidungen", „Polymyositis primaria"* — przyczynek kliniczny i anatomo-patologiczny, *„Ein neues Silberimpregnationsverfahren als Mittel zur Färbung der Axencylinder", „O barwieniu włókien osiowych zapomocą laki chromowohematoksylinowej", „Beiträge zur Kenntnis der Myasthenie und verwandten Symptomenkomplexe".*

Dr. Krzemicki był wytrawnym klinicystą i doskonałym diagnostą. Opisany przez Niego objaw bólowy przy rwie kulszowej nosi Jego nazwisko i znany jest w piśmiennictwie i w świecie lekarskim. W ostatnich latach zajmował się Zmarły neurologją oka oraz pograniczem neurologji i okulistyki. Badał kąty widzenia na kampjometrze, przyczem udowodnił, że linearne mierzenie według Helmholza i Hoevego jest niedokładne; ś. p. Krzemicki podał własny wzór, według którego można dokładnie oznaczyć we wszystkich kierunkach plamkę ślepą nerwu wzrokowego. Skonstruował aparat, który nazwał „Pegometrem równikowym", a który wykończył jeden z mechaników lwowskich w kilka dni już po śmierci ś. p. Dra Krzemickiego. Aparat ten służy do badania „pola pozierania" *(Blickfeld)* i można nim wykazać nawet nieznaczną niedomogę mięśni ocznych; Zmarły demonstrował go na II. Zjeździe Okulistów Polskich we Lwowie w 1924 r.

Ś. p. Dr. Krzemicki był umysłem wszechstronnym, o szerokim kręgu zainteresowań w dziedzinie nauk lekarskich, anatomji systemu nerwowego, fizyki, matematyki i biologji. Jako badacz naukowy ścisły, krytyczny i wymagający przedewszystkiem w stosunku do własnych badań, nieraz latami zajmował się jednem zagadnieniem i nie ogłaszał swych badań, póki nie był w zupełności przekonany o ich bezwzględnej wartości dla nauki. Pracę naukową kontynuował ś. p. Krzemicki niemal do ostatniego tchnienia swego życia; jeszcze na kilka dni przed śmiercią dyktował wskazówki dla wykończenia rozpoczętych prac. Zmarły łączył w sobie najlepsze, najszlachetniejsze cechy lekarza i obywatela; dzięki niezwykłym i niecodziennym zaletom charakteru pozyskał sobie głęboki szacunek nietylko wśród kolegów, ale i wśród szerokiego ogółu społeczeństwa lwowskiego.

Cześć Jego Pamięci!

J. Rothfeld (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Witold Benni zmarł w Zaleszczykach w wieku 55 lat.

Dr. Klaudjusz Hrankowski zmarł we Lwowie w wieku 39 lat.

Dr. Paweł Karpiński zmarł we Lwowie w wieku 27 lat.

Dr. Stanisław Krukowski zmarł w Gnieźnie.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie Administracyjno-Naukowe Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się dn. 12 lutego 1935 r. Część I. Administracyjna. a) Wynik konkursu im. Giellerów; b) Wybór Zarządu fundacji im. ś. p. Dra W. Pawłowskiego. Część II. Naukowa. Chodkowska S.: Przypadek zwężenia cieśni tętnicy głównej. Z cyklu „Choroby trzustki": a) Konopacki M., członek T-wa: Anatomja i histologja trzustki. b) Czubalski Fr., członek T-wa: Fizjologja trzustki w świetle obcych i własnych badań.

Tow. Lek. Krakowskie. Program posiedzeń naukowych na luty. 6. II. Referaty z Oddziału I. B. Chorób Wewnętrznych prof. Dra Oszackiego: a) Kol. Szczeklik: Działanie cebulki morskiej w schorzeniach serca; b) Kol. Baranowski: Wpływ przysadki na gruczoł płciowy męski. — 13. II. Prof. Dr. W. Szumowski: Bilans medycyny za półtrzecia tysiąca lat. — 20. II. Pokazy przypadków z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. (Dyrektor Prof. Dr. St. Ciechanowski): a) Kol. Syrek: Pierwotny nowotwór mieszany sieci; b) Kol. Romanowski: Mięsak pierwotny wątroby, Żylak opon miękkich mózgu; c) Kol. Schlonfogt: Brodawczak złośliwy kości skalistej; d) Kol. Trella: Pierwotny mięsak śledziony; e) Kol. Herzog i Kol. Trella: Przypadek powikłań wątrobowych i nerkowych w przebiegu choroby Basedowa. — 27. II. Rektor Dr. Michał Siedlecki: Niewyzyskane walory morza. (Z cyklu wykładów z dziedzin niemedycznych).

LXXXII posiedzenie naukowe Warszawskiego Koła Radjologów odbyło się dnia 15 lutego r. b. w sali Zakładu Fizjologii Uniwersytetu. 1. Fryszman A.: Przypadek dwustronnej kamicy moczowodowej. 2. Lilpop W. i Zawadowski W.: a) Obraz radjologiczny kamyka w rozszerzonej dolnej części moczowodu w przypadku przebiegającym bez objawów kolki nerkowej; b) Odma nerkowa samoistna (pneumoren) w przypadku kamicy. 3. Meisels E.: Sprawozdanie z wystawy na IV. Międzynarodowym Zjeździe Radjologicznym w Zurychu. 4. Elektorowicz A.: Sprawozdanie z IV. Międzynarodowego Zjazdu Radjologicznego w Zurychu.

II Międzynarodowy Kongres rozpoznawania chorób z tęczówki *(Irisdiagnostik)* odbędzie się w Berlinie w pierwszych dniach kwietnia b. r.

Z życia lekarskiego na Śląsku Cieszyńskim. W połowie stycznia b. r. odbyło się w Bielsku/Śl. 51 Doroczne Zgromadzenie Stowarzyszenia Lekarzy. Walne Zgromadzenie uchwaliło nadać Stowarzyszeniu charakter czysto naukowo-dokształcający, a to z uwagi na istniejące na terenie tamtejszym dwie organizacje zawodowe, jak Zw. L. P. P. oraz Zw. L. K. Ch., które zajmują się kwestjami gospodarczemi w życiu zawodowem. Stowarzyszenie urządziło w roku ubiegłym 7 odczytów oraz pokazy chorych, poczęści z współudziałem profesorów U. J. Nowy Zarząd wybrano w osobach: Matlaka, Watacha, Obständera i Glasnera, referat naukowy objął Tiefenbrunn. Sądu koleżeńskiego — który od roku 1918 stał na straży godności stanu lekarskiego, — nie wybrano ponownie, gdyż w krótkim czasie odbędą się wybory do pierwszej Rady Izby Lekarskiej na Śląsku.

Różne.

Z kraju.

Przy Klinice Oto-laryngologicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza został otwarty Oddział do leczenia gruźlicy górnych dróg oddechowych.

Francja.

W Paryżu, w Szpitalu St. Luis, stworzono oddział dla chorób egzotycznych ze szczególnem uwzględnieniem trądu.

W miejsce zmarłego rzeczoznawcy-higjenisty przy Lidze Narodów Leona Bernarda wyznaczyła Akademja Lekarska w Paryżu prof. Debré.

22 grudnia ub. r. odbyło się pierwsze ogólne posiedzenie stowarzyszenia lekarzy lotników. Poddano dyskusji statut stowarzyszenia.

Stowarzyszenie profilaktyki sanitarnej i moralnej organizuje bezpłatny kurs o chorobach wenerycznych.

Niemcy.

Dr. Schlegel dyrektor państwowego szpitala przy więzieniu Moabit w Berlinie podaje dane co do kastracji przestępców. Nie chodzi tu według niego o wymierzenie kary, ale o względy bezpieczeństwa dla narodu całego i młodzieży. Od czasu zastosowania prawa wykonano w szpitalu 111 kastracyj. Przestępca poddany zostaje naprzód przygotowaniu. Poddany jest zdjęciu fotograficznemu, badaniu psychicznemu i inteligencji, głos jego utrwala się na płycie. Dokonywa się analizę krwi, sedymentację, określa się ciśnienie krwi. Zabieg, przy znieczuleniu miejscowem, trwa od 8—10 minut.

Danja.

Liga Narodów udzieliła w r. 1932 Danji subwencję celem przeprowadzenia badań nad biologją much i nad praktycznemi sposobami zwalczania tych owadów. Badania te zostały już przeprowadzone i ogłoszone.

Z. S. S. R.

W Leningradzie została otwarta pierwsza stacja Callmete'owska.

W Moskwie odbędzie się w najbliższym czasie Ogólno-rosyjski Zjazd Endokrynologów.

Projektowana jest budowa olbrzymiego zakładu (centrum zdrowia) w Leningradzie. W zakładzie tym pracować będzie naukowo około 3.500 ludzi.

W sow. republice Azerbejdżan wykryto pierwszy w Sowietach przypadek ciężkiego schorzenia skóry znanego pod nazwą „noga madurska". Choroba ta jest rozpowszechnioną w Indjach i krajach tropikalnych. Sporadyczne przypadki obserwowano w Grecji i Bułgarji.

W listopadzie ub. r. odbył się w Leningradzie zjazd Mendelejewa. Przybyło na zjazd 274 delegatów, w tem 28 zagranicznych z 13 krajów, oraz 979 gości. Na podstawie licznych referatów wykazano ścisły związek zachodzący pomiędzy nowoczesnemi odkryciami a prawem Mendelejewa.

Komunikaty.

Polska Akademja Umiejętności rozda w kwietniu b. r., z funduszu ś. p. Pawła Tyszkowskiego subwencje na rok 1935 na badania przyrodnicze i lekarskie, przedewszystkiem mające łączność z poznaniem istoty choroby raka i chorób wenerycznych lub ich leczeniem. Zgłaszający się o subwencje powinni wykazać, iż umieją pracować samodzielnie naukowo, i dołączyć spis, lub odbitki prac już drukowanych. W podaniu podany być musi temat i plan zamierzonej pracy oraz kwota potrzebna na jej wykonanie. Pierwszeństwo mają prace o charakterze doświadczalnym. W bardzo wyjątkowych wypadkach może Komitet zezwolić na wykonywanie pracy subwencjonowanej za granicą, lecz subwencja nie może służyć na pokrycie kosztów podróży i utrzymania. Ubiegający się o subwencje mają wnosić podania do Polskiej Akademji Umiejętności do 1 marca 1935. Ze względu na zmniejszone dochody funduszu w obecnym roku będą przyznane subwencje tylko na podania bardzo silnie dotychczasowym dorobkiem naukowym petentów uzasadnione.

Lwowskie Tow. Pomocy dla Wdów i Sierót po Lekarzach składa serdeczne podziękowanie WPanu Drowi Oswaldowi Zionowi za złożenie 50 zł. na cele Towarzystwa zamiast kwiatów na trumnę ś. p. Dra Izydora Krzemickiego.

Redakcja otrzymała:

M. Chiray, G. Lardennois, J. Baumann: Les colites chroniques. Wyd. Masson, Paryż 1934.

Polskie Monografje i Wykłady kliniczne z dziedziny pedjatrji. Wyd. Polski Komitet Opieki nad dzieckiem 1934.

Klinika Współczesna. Nr. 1. 1935. Miesięcznik referatowy. Wyd. „Ars Medici".

Klinik der Erkrankungen des Herzmuskels (Vereinigung der Bad-Nauheimer Aerzte). Wyd. Th. Steinkopf, Drezno-Lipsk 1934.

F. M. Groedel: Das Elektrokardiogramm T. I. i II. Wyd. Th. Steinkopf, Drezno-Lipsk 1934.

P. Duval, J. Roux, H. Béclère: Radiologie clinique du tube digestif fasc. I i II. (Estomac et duodénum). Wyd. Masson, Paryż 1935 r.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.